Candidemia y candidiasis invasiva

ETIOLOGÍA

- Cándida albicans y no albicans
- Las especies de Cándida no albicans representan aproximadamente la mitad de todas las infecciones por candidiasis invasiva y del torrente sanguíneo. Los más destacados han sido C. glabrata y C. parapsilosis, seguidos de C. tropicalis y C. krusei.

EPIDEMIOLOGÍA

- La candidiasis es una infección nosocomial cada vez más importante tanto en adultos como en niños, especialmente en aquellos que son atendidos en unidades de cuidados intensivos.
- Todas las C. krusei son resistentes al fluconazol.
- Una proporción cada vez mayor de C. glabrata son resistentes al fluconazol.
- Además, la resistencia a las equinocandinas entre los aislados de C. glabrata se informa cada vez con mayor frecuencia en ciertos centros médicos.
- Tienen mayor riesgo de candidemia: los pacientes en la UCI y los inmunodeprimidos (pacientes con neoplasias hematológicas, receptores de trasplantes de órganos sólidos y células madre hematopoyéticas).
- Hay tres vías principales por las que la cándida accede al torrente sanguíneo:
  - A través de la barrera mucosa del tracto gastrointestinal
  - A través de un catéter intravascular
  - Desde un foco de infección localizado, como la pielonefritis.

CLÍNICA

- Fiebre mínima hasta un síndrome de sepsis, indistinguible de una infección bacteriana grave.
- La candidiasis invasiva se define como la diseminación hematógena a múltiples vísceras (ojo, riñón, válvulas cardiacas, cerebro).
- Lesiones oculares características (coriorretinitis con o sin vitreítis), lesiones cutáneas y, con mucha menos frecuencia, abscesos musculares.

EXÁMENES

- El estándar de oro para el diagnóstico de candidemia es un hemocultivo positivo, pueden ser negativos y el diagnóstico se basará en la sospecha clínica.
- En pacientes con hallazgos focales (lesiones cutáneas o compromiso parenquimatoso), se debe realizar una biopsia para tinción, cultivo y evaluación histopatológica.
- Prueba de beta-D-glucano como complemento de los hemocultivos y la biopsia.

TRATAMIENTO

- Opciones:
  - Equinocandinas (caspofungina, micafungina, anidulafungina) ①
  - Azol (fluconazol)
  - Anfotericina B
- Pacientes no neutropénicos: 1. ° equinocandinas, 2.° fluconazol, 3. ° anfotericina B
- Pacientes neutropénicos: 1. ° equinocandinas, 2. ° anfotericina B

DATITO

La cándida en un hemocultivo nunca debe considerarse un contaminante y siempre debe dar lugar a una búsqueda de la fuente de la fungemia.

① (ENARM 2019)

Esporotricosis

ETIOLOGÍA

- Sporothrix schenkii ①

EPIDEMIOLOGÍA

- El hongo se ubica en suelo y vegetación.
- La transmisión es por inoculación traumática de tierra, vegetales o materia orgánica②.

FISIOPATOLOGÍA

- Una vez inoculado, desarrolla una infección crónica.
- Se caracteriza por afectar el recorrido de los vasos linfáticos que drenan el punto primario de inoculación.

CLÍNICA

- El lugar de inoculación desarrolla un nódulo que puede ulcerarse.
- Luego, aparecen nódulos linfáticos secundarios en sentido proximal a lo largo del trayecto del drenaje linfático de la lesión primaria③.
- Después, los nódulos se ulceran y secretan pus.

EXÁMENES

- Cultivo de pus o tejido infectado
- Anatomopatología con aspecto de material de Splendore-Hoeppli

TRATAMIENTO

- Actualmente, se recomienda itraconazol ④.
- Antes se usaba con mayor frecuencia yoduro de potasio.

Figura 140. Esporotricosis. Nótese el lugar de la inoculación en círculo; las otras lesiones son los nódulos secundarios.

① (ESSALUD 2016)

② (ENAM EXTRA 2023)

③ (ENAM EXTRA 2023)

④ (ENAM 2005)

Aspergilosis broncopulmonar alérgica

ETIOLOGÍA

- Aspergillus fumigatus

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por inhalación

FISIOPATOLOGÍA

- Reacción de hipersensibilidad I y III
- Cursa con broncoconstricción e inflamación persistente.
- Termina causando bronquiectasias centrales llenas de moco.

CLÍNICA

- Clínica de asma bronquial crónico

EXÁMENES

- Imágenes como TEM de tórax para ver bronquiectasias e infiltrados pulmonares
- IgE en sangre
- Eosinofilia en sangre
- Precipitinas frente a Aspergillus
- Aspergillus en esputo
- Reactividad cutánea inmediata y semirretardada

TRATAMIENTO

- Corticoides, ya que la posibilidad de erradicación es pobre.

DATITO

Aspergillus fumigatus es la especie más frecuente de Aspergillus.

Histoplasmosis

(ENAM 2003)

ETIOLOGÍA

- Histoplasma capsulatum
- Tiene una fase saprobia y otra parasitaria.

EPIDEMIOLOGÍA

- La forma saprobia se observa en suelo rico, en guano de ave y murciélago.
- Se transmite por inhalación de conidios.
- La presentación "diseminada" es típico de Inmunosuprimidos, como el VIH.

FISIOPATOLOGÍA

- Los conidios al ser inhalados se convierten en levaduras.
- Las levaduras son ingeridas por los macrófagos.
- Sobreviven y proliferan en el interior de la fagolisosoma.
- Algunas se mantienen latentes dentro del macrófago.
- Otras proliferan, destruyen al macrófago y lesionan tejidos.

CLÍNICA

› Forma asintomática

- La mayoría de los casos, por poco inóculo, y es de pacientes inmunocompetentes.
- Cuadro autolimitado, solo deja un nódulo con calcificaciones concéntricas.

› Forma de histoplasmosis pulmonar aguda

- Por un gran inóculo y es de pacientes inmunocompetentes.
- Cuadro parecido a un cuadro pseudogripal.
- Se podría observar linfadenopatía hiliar e infiltrados, y hasta nódulos pulmonares.

› Forma de histoplasmosis diseminada

- Mínimo porcentaje de los casos; puede ser de forma aguda, subaguda o crónica.
- La forma aguda es típico de pacientes lactantes y adultos inmunosuprimidos, shock séptico con fiebre, infiltrados pulmonares y disnea aguda. También úlceras y hemorragias bucales y gastrointestinales, insuficiencia suprarrenal, meningitis o endocarditis. Sin tratamiento, mueren en días o semanas.
- La forma subaguda cursa con fiebre, pérdida de peso y malestar, úlceras orofaríngeas, visceromegalia, citopenias. Puede afectar glándulas suprarrenales, válvulas cardiacas y el SNC. Sin tratamiento, fallecen en 2 a 24 meses.
- La forma crónica cursa con pérdida de peso, fatiga, acompañada o no de fiebre, úlceras bucales y visceromegalia.

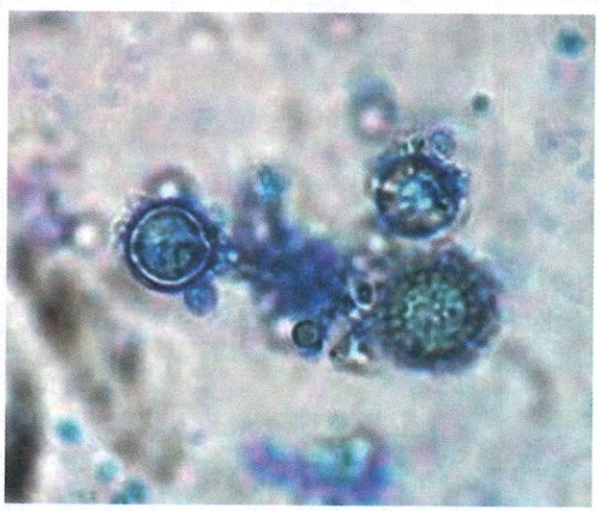


Figura 135. Conidios de H. capsulatum.

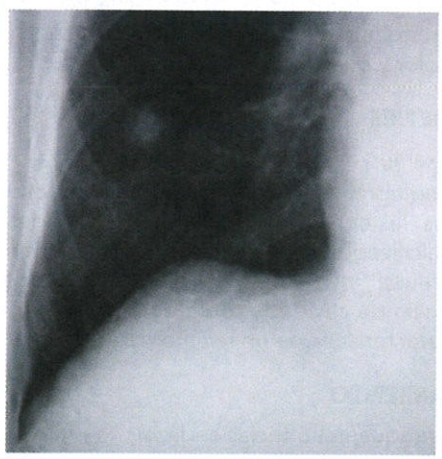


Figura 136. Radiografía de tórax con calcificación de Histoplasmosis asintomática (ENARM 2018).

FISIOPATOLOGÍA

- El humano ingiere la larva metacercaria enquistada y se desenquista en el tubo digestivo.
- En el intestino delgado, la larva libre pasa por la pared del intestino hacia el peritoneo.
- En el peritoneo, se queda por meses hasta que encuentra el hígado y lo penetra.
- En el hígado, se ubicará en las vías biliares intrahepáticas (hábitat), donde maduran a su forma adulta.

CLÍNICA

- Fase aguda: migración del parásito al hígado, dura 3 a 5 meses, cursa con fiebre, hepatomegalia dolorosa e hipereosinofilia ①.
- Fase crónica o de estado: el parásito se ubica en vía biliar, lesiona hígado y vía biliar, obstruye vía biliar.

EXÁMENES

- Fase aguda: Arco II, Western blot, Fas2- ELISA.
- Fase crónica: métodos directos, técnicas de concentración.

TRATAMIENTO

- Triclabendazol ② o bitionol

① (ENAM 2004, 2008)

② (ENAM 2009)

Paragonimiasis

ETIOLOGÍA

- Paragonimus peruvianus (P. mexicanus)
- Tamaño: adulto 7.5 a 12 mm por 4 a 6 mm
- Formas biológicas: gusano (larvas y adulto) y huevo
- Forma infectante: larva metacercaria

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión vía oral por consumo de cangrejos de río ①
- Importante en Cajamarca y La Libertad
- Hospedero definitivo: humano
- Hospedero intermediario: caracol de río y cangrejo de río

FISIOPATOLOGÍA

- El humano consume cangrejos de río contaminados con larva metacercaria enquistada.
- La larva enquistada eclosiona en el tubo digestivo, atraviesa la pared intestinal para llegar al peritoneo.
- Del peritoneo, atraviesan el diafragma para llegar al pulmón (hábitat), pasando por la cangrejos de río ②
- Importante en Cajamarca y La Libertad
- Hospedero definitivo: humano
- Hospedero intermediario: caracol de río y cangrejo de río pleura.
- En el pulmón, generan lesiones y hasta derrame pleural

① (ENAM 2006)

② (ENAM 2006)

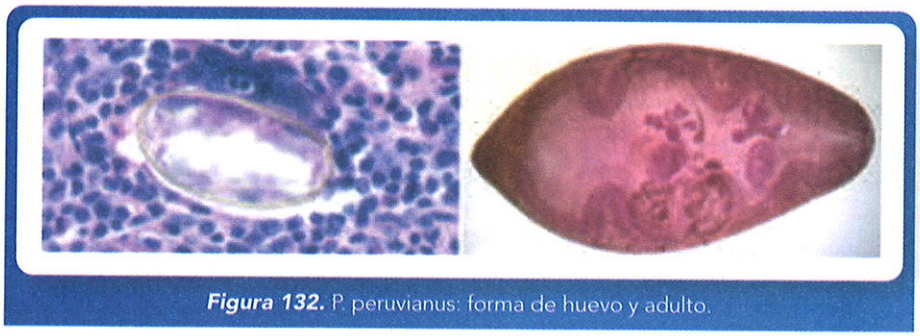


Figura 132. P. peruvianus: forma de huevo y adulto.

CLÍNICA

- La mayoría son asintomáticos.
- Hepático: dolor abdominal, masa palpable e ictericia ④.
- Pulmonar: al romperse, resulta en la famosa vómica hidatídica ⑤.

EXÁMENES

- Radiografía de tórax: quiste simple, signo del menisco aéreo, signo de doble arco, signo del camalote ⑥.
- TEM tórax o TEM abdomen

TRATAMIENTO

- Quirúrgico (quistectomía) ⑦, con método PAIR (Punción Aspiración Inyección con alcohol o suero hipertónico y Reaspiración)
- Antiparasitario (mebendazol) pre y posquirúrgico

④ (ENARM 2009)

⑤ (ENAM 2004)

⑥ (ENAM 2018)

⑦ (ENAM 2004)

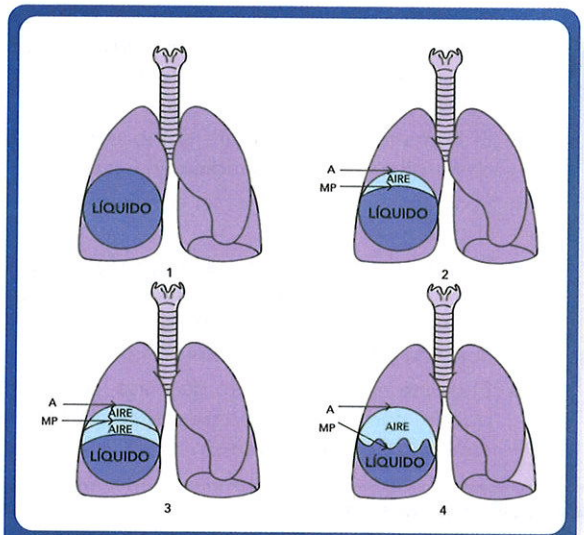


Figura 128. Signos radiológicos de quiste hidatídico pulmonar: 1. Quiste simple, 2. Menisco aéreo, 3. Doble arco y 4. Signo del camalote.

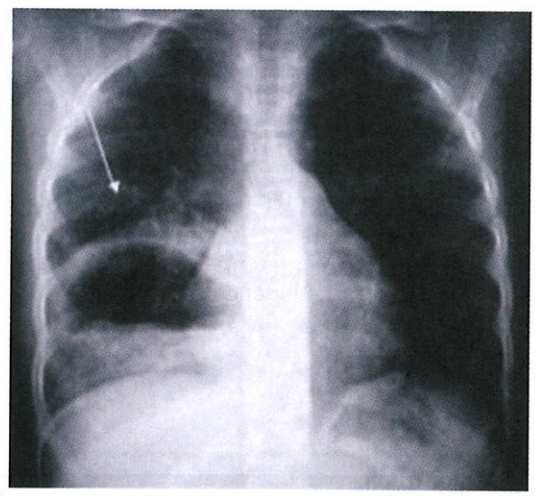


Figura 129. Radiografía de tórax con quiste hidatídico. Nótese el signo del camalote.

FISIOPATOLOGÍA

- El humano consume pescado crudo o mal cocido que contiene larva plerocercoide.
- La larva plerocercoide madura a su forma adulta, ubicándose en el intestino delgado (hábitat), y se fija por sus botrias.
- Típicamente, se localizan en el íleon terminal para consumir vitamina B12.
- Evitan la absorción de vitamina B12 y generan anemia megaloblástica.

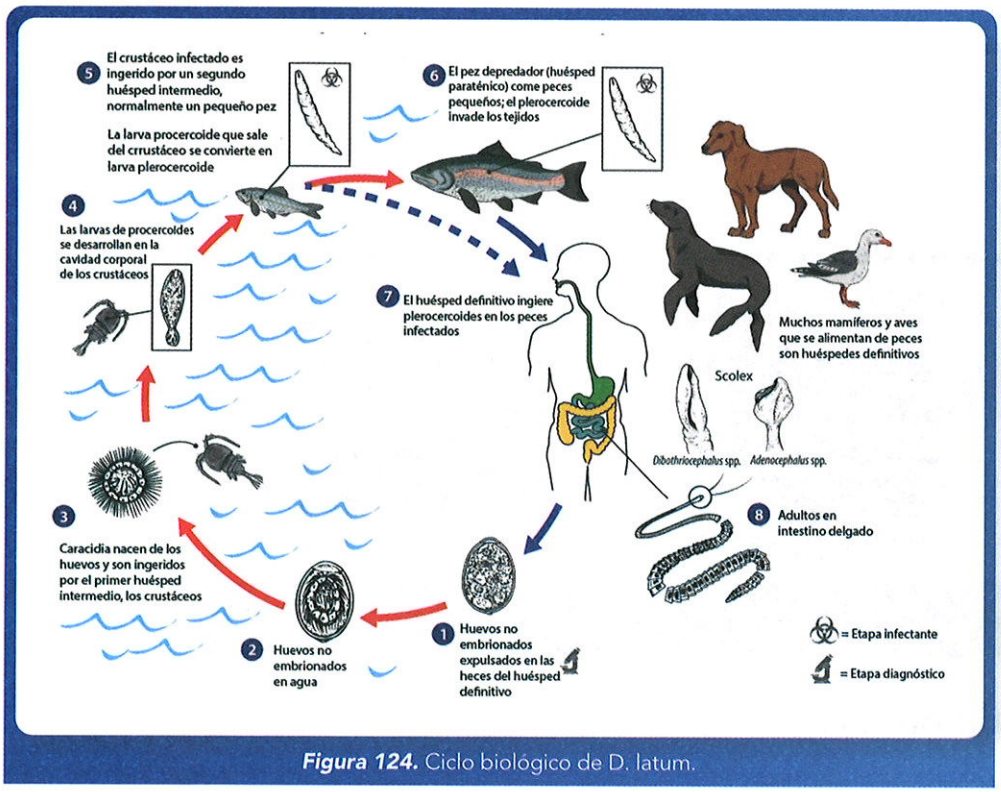


Figura 124. Ciclo biológico de D. latum.

CLÍNICA

- La mayoría son asintomáticos.
- Pueden dar clínica inespecífica, como las tenias.
- Anemia megaloblástica
- Cuadros obstructivos intestinales y biliares

EXÁMENES

- Parasitológico en heces para visualizar los huevos
- Deficiencia de la vitamina B12

TRATAMIENTO

- Praziquantel o niclosamida

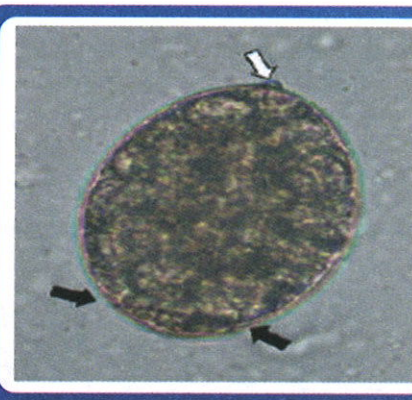


Figura 125. Parasitológico en heces con huevo de D. latum.

EPIDEMIOLOGÍA

- La teniasis se transmite por vía oral, consumo de carne mal cocida de vacuno (T. saginata) o de cerdo (T. solium) por ingesta de larvas enquistadas.
- La cisticercosis se trasmite por vía oral, secuencia ano-mano-boca por ingesta de huevos.

Hospederos	*T. saginata*	*T. solium*
H. definitivo	Humano→Teniasis	Humano→Teniasis
H. intermediario natural	Vacuno→Cisticercosis	Cerdo→Cisticercosis
H. intermediario accidental	No tiene	Humano→Cisticercosis (ENAM 2003)

Hospederos de T. saginata y T. solium.

FISIOPATOLOGÍA

- Teniasis
  - Es causado por T. saginata o T. solium.
  - El animal tiene en sus tejidos larvas enquistadas, que son consumidas por el humano.
  - En tubo digestivo, los quistes eclosionan y liberan a la larva.
  - La larva madura hasta su forma adulta, ubicada en el intestino delgado (hábitat).
  - También pueden generar obstrucción en intestino, vía biliar, apéndice.
- Cisticercosis
  - Es causado solo por T. solium.
  - En el humano con teniasis, las T. solium liberan huevos embrionados en las heces.
  - Por mala higiene, la mano en contacto con las heces lleva los huevos a la boca y lo deglute.
  - Los huevos en el intestino liberan larvas pequeñas que pasan a la circulación y de ahí a diferentes tejidos (hábitat), como cerebro, corazón, músculo estriado, ojo, etc., produciendo inflamación en ellos.

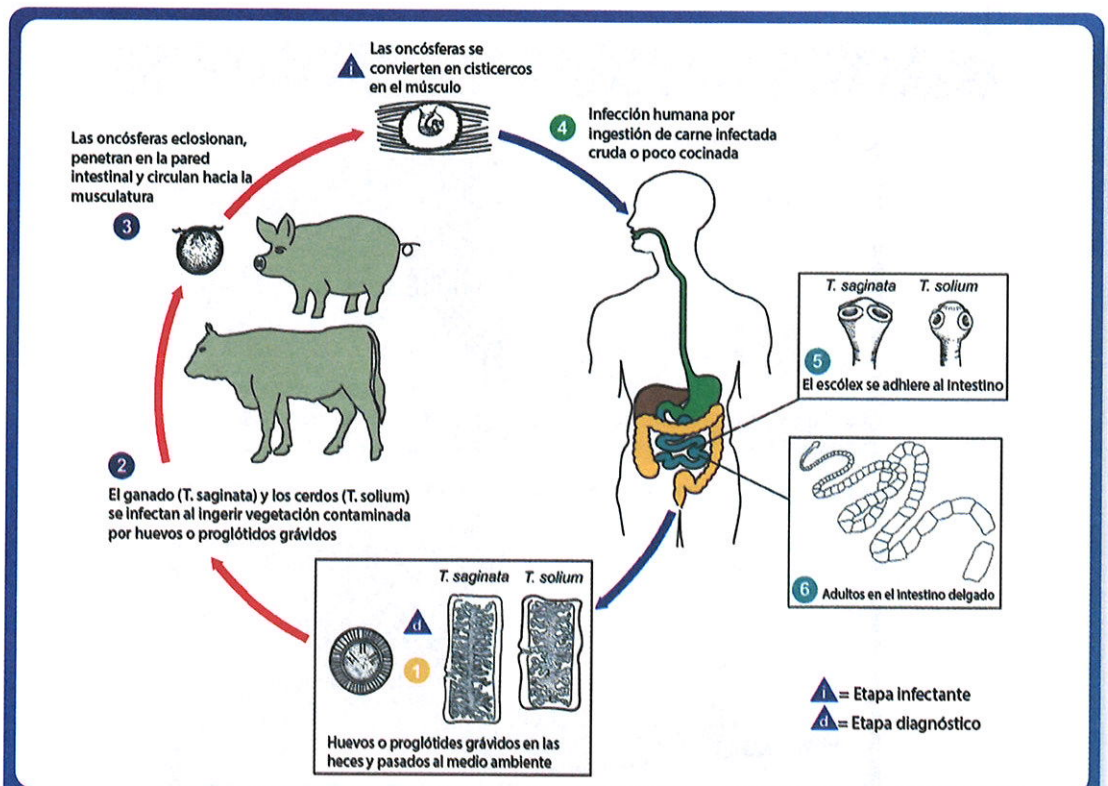


Figura 121. Ciclo biológico de Taenia saginata y Taenia solium.

CLÍNICA

- Puede presentar gastroenteritis con náuseas, vómitos, cólico y diarreas.
- Miositis con mialgias espontáneas a la palpación y a la movilización.
- Formas graves: miocarditis.
- Clásico que vengan con eosinofilia + edema periorbitario + miositis + fiebre

EXÁMENES

- Leucocitosis con eosinofilia en sangre
- Aumento de enzimas musculares
- Excepcional ver parásitos en heces

TRATAMIENTO

- Albendazol o mebendazol
- Corticoide: prednisona (por la inflamación en el músculo)

Toxocariasis

ETIOLOGÍA

- Toxocara canis o cati
- Tamaño 5-10 cm
- Formas biológicas. gusano y huevo
- Forma infectante: huevos embrionados (bordes muy mamelonados)

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por vía oral
- Hospedero definitivo: animal perro o gato
- Hospedero intermediario: hombre
- Es una zoonosis por ingestión de huevos infectantes, eliminado más por cachorros.
- Es más frecuente en niños y adolescentes <20 años.

FISIOPATOLOGÍA

- El animal elimina al suelo huevos en sus heces; los huevos se vuelven huevos embrionados.
- El humano ingiere los huevos embrionados y eclosionan en el tubo digestivo.
- Las larvas liberadas pasan a la sangre y llegan a los tejidos, pero ya no se desarrollan más, sino que se calcifican

Figura 117. Formas biológicas de la Toxocara: huevo embrionado y gusano.

DATITO

Toxocara canis o cati es conocida como el Ascaris del animal.

CLÍNICA

- La mayoría, asintomáticos.
- Los sintomáticos pueden hacer:
  - Toxocariasis visceral (larva migrans visceral): puede atacar hígado, pulmón, SNC, pero llegan a calcificarse.
  - Toxocariasis ocular (larva migrans ocular): cuando ataca al ojo, se da inflamación de retina, llevando a ceguera; ataca un solo ojo.

EXÁMENES

- Serológicos
- Biopsia

TRATAMIENTO

- Albendazol o mebendazol (para la toxocariasis visceral y ocular)
- Corticoides para la forma ocular (el objetivo es reducir los daños, no ayuda la cirugía)

Figura 118. Toxocariasis ocular: masa blanca en el polo posterior del ojo derecho que se extiende hacia la mácula.

Figura 111. Larva currens que dejó el ingreso de S. stercolaris por piel.

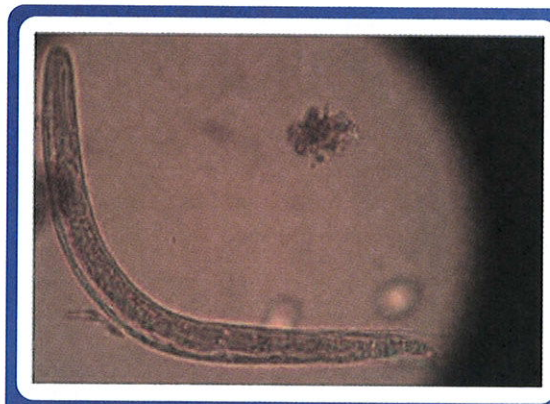


Figura 112. Parasitológico en heces con larva rabditiforme de S. stercolaris.

Uncinariasis

(ENAM 2012, EXTRA 2021)

ETIOLOGÍA

- Ancylostoma duodenale y Necator americanus
- Tamaño: 10 mm, blanquecinos o herrumbrosos
- Formas biológicas: gusano (larvas rabditiforme y filariforme) y huevo
- Forma infectante: larva filariforme
- Tienen cápsula bucal con dos pares de dientes (Ancylostoma) o dos láminas semicirculares (Necator).

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por piel
- Es la segunda infección helmíntica más frecuente.
- Necator americanus hay en América y Australia.
- Ancylostoma duodenalis hay en África y Europa.

Figura 113. Formas biológicas de las uncinarias: huevo y larvas.

FISIOPATOLOGÍA

- Los huevos embrionados en las heces caen al suelo.
- Los huevos brindan larvas rabditiforme y estas maduran a filariforme.
- La larva filariforme ingresa por piel, típicamente en los pies.
- De la piel, pasan a la sangre y hacen ciclo de Loos (pueden hacer síndrome de Loeffler), y llegan a su hábitat que es el intestino delgado.
- Son hematófagos (0.1 ml/día/parásito), ya que se nutren de los capilares.

Ascaridiasis

(ENAM 2003)

ETIOLOGÍA

- Ascaris lumbricoides
- Tamaño: muy grande, 20 a 40 cm, de color blanco o rosado
- Formas biológicas: gusano y huevo (bordes mamelonados)
- Forma infectante: huevo infectivo

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión vía oral
- Primera infección por helmintos, más frecuente en el mundo

FISIOPATOLOGÍA

- Los huevos caen con las heces: huevo fertilizado y no fértil.
- Los huevos fertilizados se convierten en huevos infectivos.
- Ciclo de Loos: los huevos infectivos son ingeridos, llegan al intestino sin adherirse y pasan al torrente sanguíneo, llegan al pulmón, pasan a los alveolos (hacen un síndrome de Loeffler), maduran, reptan hacia la faringe y son deglutidos; en el intestino delgado (yeyuno) alcanzan la fase de adulto ①.

Figura 106. Formas biológicas de Ascaris lumbricoides

DATITO

Ascaris lumbricoides es el helminto nemátode intestinal más grande.

(ENAM EXTRA 2023) (ENAM 2006)

CLÍNICA

› Respiratoria:

- Fiebre, tos, sibilancias y hemoptisis ②
- Síndrome de Loeffler ③

› Intestinal:

- Más frecuente asintomáticos.
- Si hay gran parasitosis, dan síntomas inespecíficos.
- En niños de zonas endémicas con gran parasitosis, se apelotan en el intestino delgado y producen obstrucción.
- Además, pueden migrar y obstruir vías: biliar, pancreática.

EXÁMENES

- Parasitología en heces: huevos en gran cantidad
- La radiografía de tórax en síndrome de Loeffler evidencia un infiltrado bilateral cambiante.

Figura 107. Parasitológico en heces con abundantes huevos de A. lumbricoides. Nótense los bordes mamelonados.

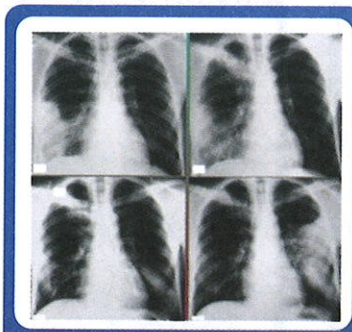


Figura 108. Infiltrados bilaterales cambiantes del síndrome de Loeffler.

DATITO

El síndrome de Loeffler es una neumonitis eosinofílica aguda autolimitada que "viene y que va" **(ENARM 2016)**. El huevo de Ascaris lumbricoides tiene forma de "granada" por sus bordes mamelonados.

NEMÁTODES

Trichuriasis

ETIOLOGÍA

- Trichuris trichiura
- Tamaño: 4 cm, de color rojizo
- Formas biológicas: gusano y huevo
- Forma infectante: huevos embrionados

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión vía oral

FISIOPATOLOGÍA

- Llegan a su hábitat que es el colon, preferentemente el ciego (1).
- Mediante lesión mecánica, generan inflamación local, edema y hemorragia.
- La gravedad es proporcional al número de parásitos.

Figura 100. Formas biológicas de T. trichiura: huevo y gusano.

(1) (ENARM 2013)

DATITO

El huevo de T. trichiura tiene forma de barril.

CLÍNICA

- Infestación leve: asintomáticos
- Infestación moderada: dolor tipo cólico y diarrea ocasional
- Infestación severa: en niños desnutridos, diarrea disentérica, cólico, distensión, anorexia, prolapso rectal (1), anemia ferropénica, apendicitis (2)

EXÁMENES

- Parasitológico en heces: huevos

TRATAMIENTO

- Mebendazol o albendazol

Figura 101. Prolapso rectal en un paciente con trichuriasis.

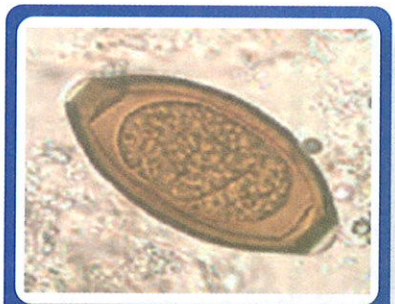


Figura 102. Parasitológico en heces con huevo de T. trichiura.

(1) (ESSALUD 2014)

(2) (ENARM 2009, ENARM 2022)

Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis americana)

ETIOLOGÍA

- Trypanosoma cruzi ①
- Es un protozoario del grupo de los flagelados.
- Formas biológicas: tripomastigote, amastigote (intracelular), epimastigote
- El epimastigote es la forma que se encuentra en el intestino del vector.
- Forma infectante: tripomastigote

EPIDEMIOLOGÍA

- Más riesgo en zona rural.
- Es endémico en la región suroccidental del Perú.
- Transmisión por la autoinoculación (rascado de piel o tocarse las conjuntivas del ojo) del tripomastigote dejado en las heces del vector.
- El vector es el Triatoma infectans, también llamado Chirimacha o Bananón (Perú), Vinchuca (Ecuador, Bolivia, Chile y Argentina), Chipo (Venezuela), Pito (Colombia), Chinches (Honduras y El Salvador), Chicha (Paraguay) o Barbeiro (Brasil).
- También hay transmisión vertical (madre a feto) y por transfusiones.

Figura 94. Triatomo infectans, vector de la enfermedad de Chagas.

① (ESSALUD 2011)

DATITO

El T. cruzi produce la enfermedad de Chagas; el T. brucei, la enfermedad del sueño.

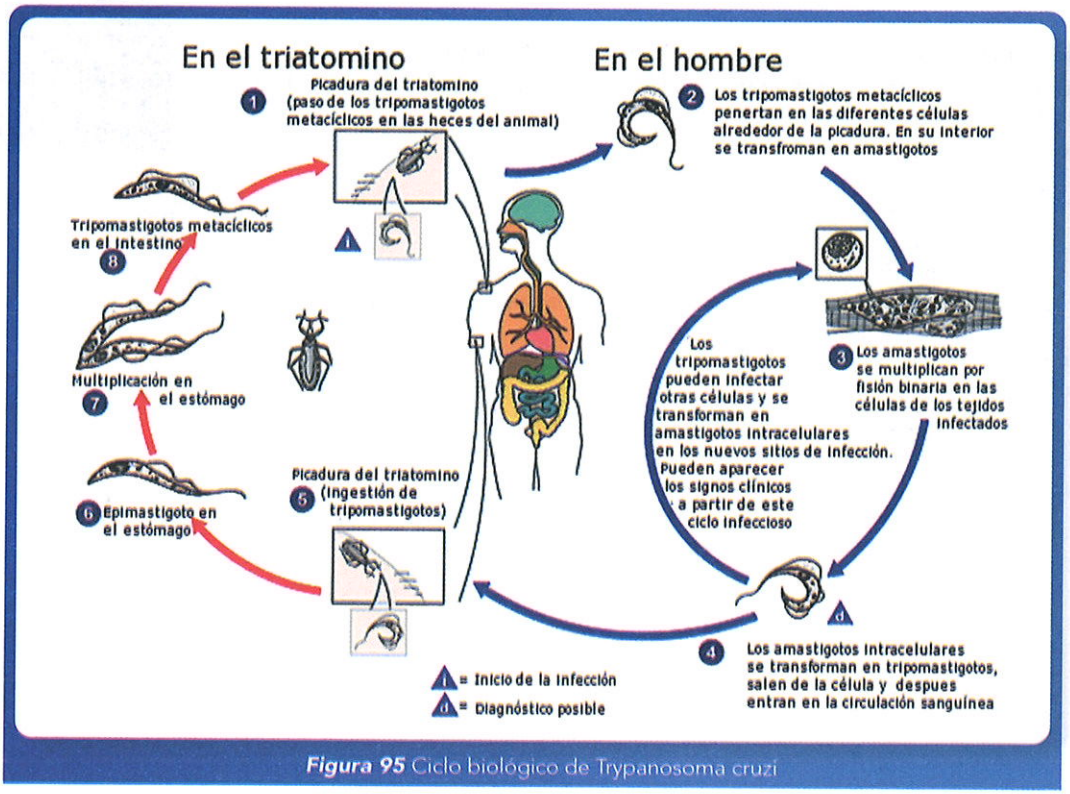


Figura 95 Ciclo biológico de Trypanosoma cruzi

CLÍNICA

- Hay que sospecharlo en un paciente que acude de zona endémica, por ejemplo, la selva ①.
- Cursa con fiebre, cefalea, anemia hemolítica, visceromegalia e ictericia ②.
- La fiebre se presenta con episodios de 48 horas sin fiebre (P. vivax y P. Falciparum) y a eso se le llama terciana; o fiebre con episodios de 72 horas sin fiebre (P. Malariae) y a eso se llama cuartanas ③.
- Forma grave, cuando tiene alguno de los siguientes:
  - Trastorno del sensorio y convulsiones ④
  - Anemia severa ⑤
  - Compromiso de órganos: renal, hemático, hepático, pulmonar
  - Parasitemia elevada
  - Generalmente, hay que sospechar en P. Falciparum ⑥

EXÁMENES

- Se solicita gota gruesa (gold estándar) para evidenciar los eritrocitos parasitados con Plasmodium sp. ⑦

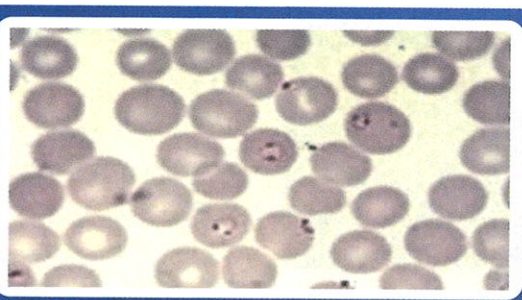


Figura 92. Gota gruesa para diagnóstico de malaria. Nótense los hematíes parasitados.

DATITO

Ciclo evolutivo del Anopheles: huevo, larva, pupa, adulto **(ENARM 2002)**.

A las tercianas por P. vivax, se les llama "terciana benigna"; a las tercianas por P. Falciparum, se les llama "tercianas malignas" **(ENARM 2020)**.

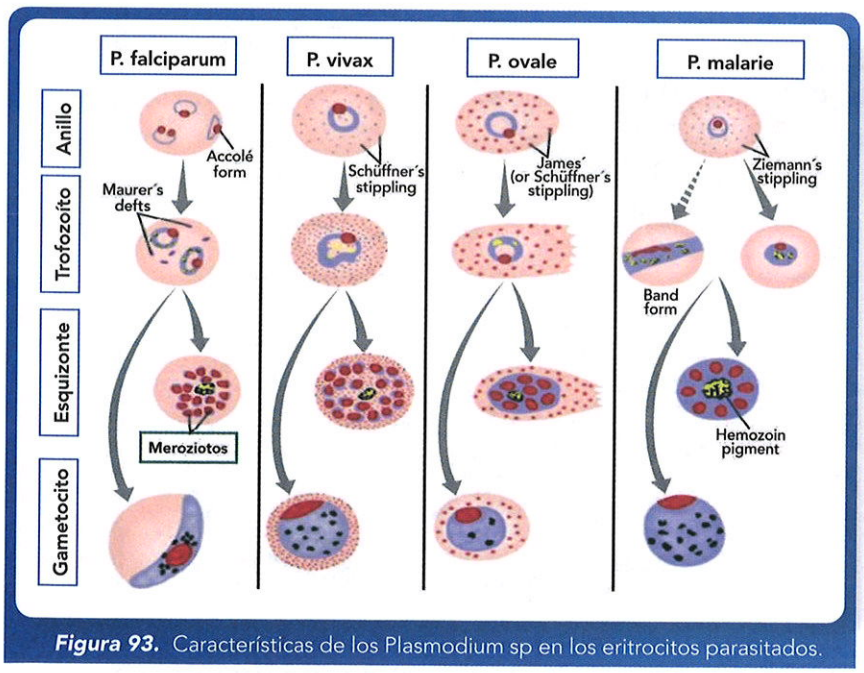


Figura 93. Características de los Plasmodium sp en los eritrocitos parasitados.

① (ENARM 2022)

② (ENARM 2022) (ENAM 2008, 2009) (EXTRA 2020) (EXTRA 2021)

③ (ENARM 2014, ENARM 2017, ENARM 2022) (ENAM 2003)

④ (ENARM 2011) (ENAM 2003)

⑤ (ENAM EXTRA 2022)

⑥ (ENAM EXTRA 2022)

⑦ (ENARM 2022) (ENAM 2004)

Leishmania visceral

- Esta es causada por L. donovani, inexistente en Perú.
- Muestra una picadura desapercibida.
- Luego, hay afectación sistémica, fiebre, visceromegalia, linfadenopatía generalizada, hemorragia gingival, edema y ascitis.
- Algunos casos, ictericia leve.
- Cursa con citopenias, hipoalbuminemia e hipertransaminemia.
- Deterioro clínico con falla de órganos y muerte.

EXÁMENES

Demostración del parásito

- Cutánea: biopsia o raspado del borde externo de la lesión para ver los amastigotes dentro de las células (3)
- Visceral: en sangre, médula ósea (más rentable) y ganglios

Cultivo

- Agar Novy-Nicolle-McNeal

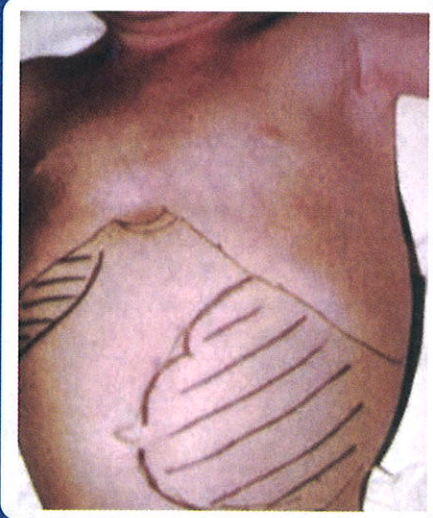


Figura 89. Gran visceromegalia en una leishmaniasis visceral.

Serología

- Se detectan anticuerpos en todos los casos.

Prueba de cutirreacción

- Intradermorreacción de Montenegro, que demuestra hiperreactividad retardada celular en formas cutánea y mucocutánea.

TRATAMIENTO

(3) (ENAM 2003)

FORMA CLINICA	*TRATAMIENTO PRIMERA LINEA*	*TRATAMIENTO SEGUNDA LINEA*
LEISHMANIOSIS CUTÁNEA	Antimonial pentavalente 20 mg/kg/día Por 20 días (ENAM EXTRA 2022)	Anphoterecin-B 0.5 a 1.0 mg/Kg /día hasta acumular 1.5 a 2.0 gramos.
LEISHMANIOSIS MUCOCUTÁNEO	Antimonial pentavalente 20 mg/kg/día Por 30 días	Anphoterecin-B 0.5 a 1.0 mg/Kg /día hasta acumular 1.5 a 2.0 gramos.
LEISHMANIOSIS MUCOCUTÁNEO GRAVE	Anfotericina-B 0.7 a 1 mg/Kg hasta acumular 1.5 a 2.0 gramos en total.	Pentamidina, Ketaconozol
LEISHMANIOSIS VISCERAL	Antimonial pentavalente 20 mg/kg/día Por 30 días	Anphoterecin-B 0.5 a 1 mg/Kg hasta completar 30 mg/Kg

Tabla 09. Tratamientos para los diferentes tipos de leishmaniasis.

Leishmaniasis

(ESSALUD 2018)

ETIOLOGÍA

- Leishmania sp.
- Es un protozoario del grupo de los flagelados
- Tiene varias especies como: L. peruviana, L. tansoni, L. amazonensis, L. guyanensis, pero la más frecuente es la L. brasiliensis
- La L. amazonensis, L. guyanensis y L. brasiliensis son las que pueden hacer forma mucocutánea
- Tiene dos formas biológicas: promastigote y amastigote
- La forma infectante es la promastigote
- Se han sugerido reservorios animales

Figura 84. Phebotomo Lutzomyia, vector de leishmaniasis.

EPIDEMIOLOGÍA

- La transmisión es por inoculación del mosquito Phlebotomo Lutzomyia, también conocido como "titira" o "manta blanca"
- Los mosquitos son más activos desde el atardecer hasta el amanecer

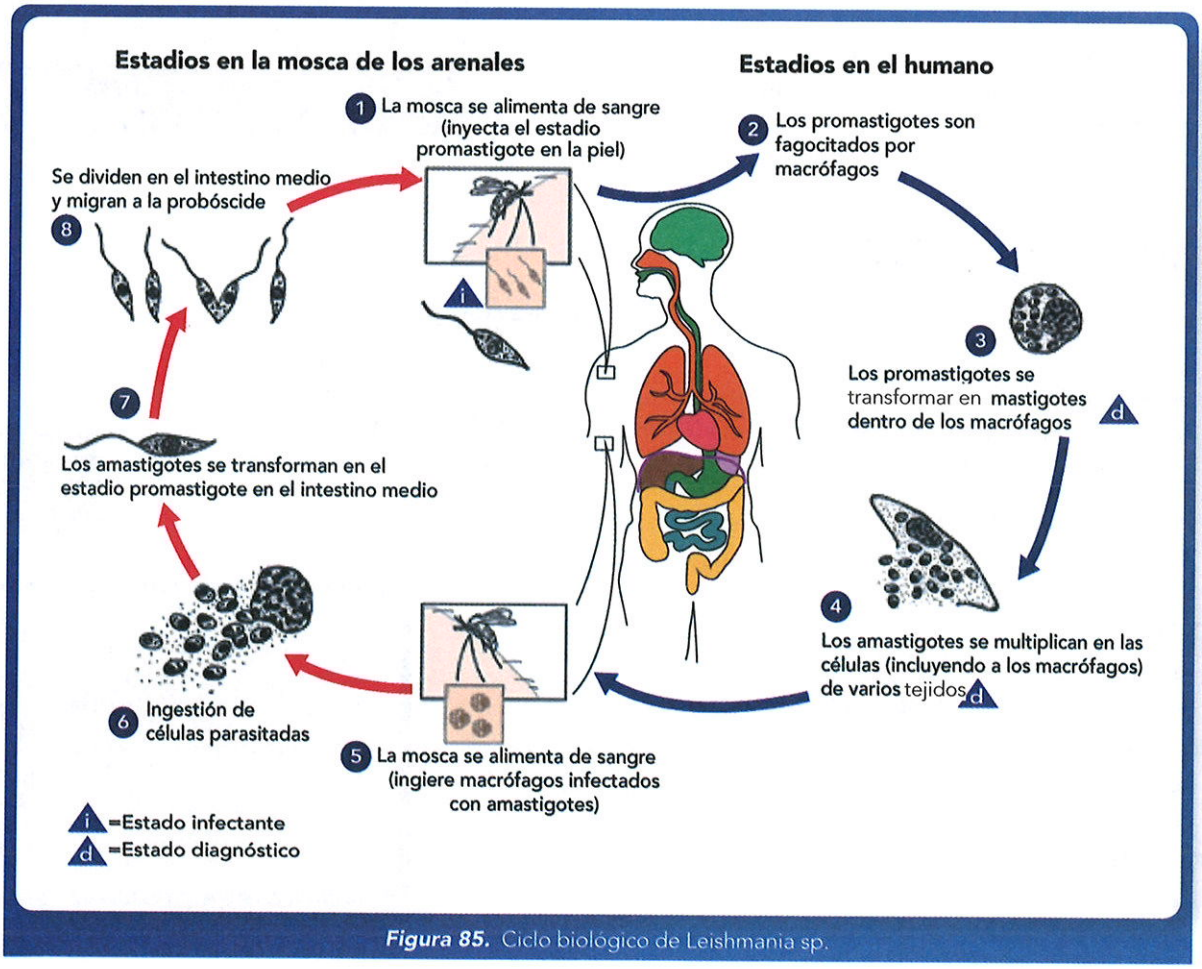


Figura 85. Ciclo biológico de Leishmania sp.

(ENAM 2009)

CLÍNICA

- Lo más frecuente es que sean asintomáticos.
- Los sintomáticos cursan con diarrea disentérica (ENAM 2009).
- Puede cronificarse con episodios intermitentes de dolor abdominal y disentería.

EXÁMENES

- Parasitológico en heces para ver el quiste y el trofozoíto

TRATAMIENTO

- Adultos y niños mayores de 8 años: tetraciclina
- Niños menores de 8 años: metronidazol, iodoquinol o nitazoxanida

Figura 80. Parasitológico en heces con trofozoíto de B. coli. Nótense los cilios.

Isosporadiasis

ETIOLOGÍA

- Isospora belli (Cystoisospora belli)
- Es un protozoario dentro del grupo de los esporozoos.
- Formas biológicas: esporozoíto, merozoíto, ooquiste
- Forma infectante: ooquiste

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por vía oral
- Por consumo de alimentos o aguda contaminados
- Hábitat: el intestino delgado

CLÍNICA

- Se presenta típicamente en pacientes con VIH.
- Cursa con diarrea acuosa severa y crónica.

EXÁMENES

- Parasitológico en heces para ver los ooquistes
- Coloración de Ziehl-Neelsen modificado o Kinyoun

TRATAMIENTO

- Cotrimoxazol
- Alternativas: pirimetamina más leucovorina, o ciprofloxacino

Figura 81. Parasitológico en heces con ooquiste de Isospora belli.

DATITO

La Isospora belli es menos común comparado con la Cyclospora cayetanensis y la Cryptosporidium parvum.

CLÍNICA

› Amebiasis intestinal

- Lo más frecuente es asintomático.
- Lo sintomático es con diarrea disentérica, hepatomegalia dolorosa e hipersensibilidad abdominal. Por tener efecto citotóxico, dan colitis (hábitat), que pueden complicarse a ameboma, hemorragia, perforación, colitis ulcerosa (1).

› Amebiasis extraintestinal

- Lo más frecuente es en hígado y lado derecho.
- Cursa con hepatitis, ameboma hepático y absceso.

EXÁMENES

- Parasitológico en heces para ver trofozoíto y quiste
- Prueba de Ag y Ac séricos (son más sensibles y específicos)
- Anatomopatología: úlceras en "botón de camisa"

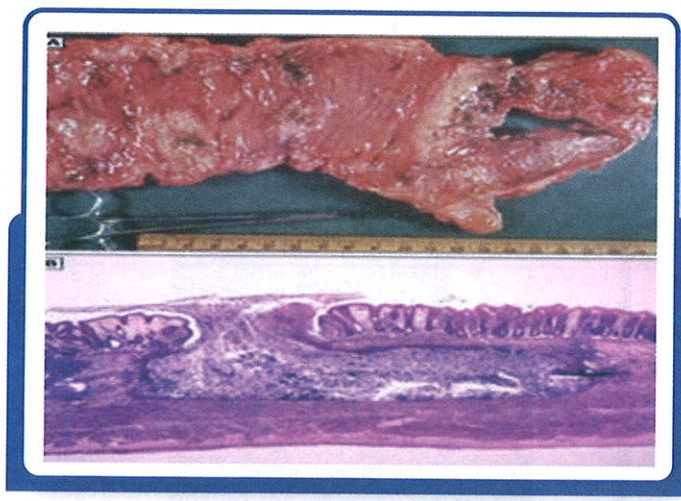
TRATAMIENTO

› Asintomático

- Antiparasitarios intraluminales: iodoquinol o furoato de diloxanida

› Sintomáticos

- Metronidazol (2) VO por 7 a 10 días y luego un amebicida intraluminal



(1) (ENARM 2022)

(2) (ENAM 2003)

Figura 77.
Muestra de intestino de paciente con amebiasis intestinal. Nótese la colitis (primera imagen) y la úlcera en botón de camisa.

Meningoencefalitis amebiana primaria

(1) (ENAM 2003)

ETIOLOGÍA

- Naegleria fowleri
- Es un protozoario del tipo flagelado.
- Formas biológicas: trofozoíto y quiste
- Forma infectante: trofozoíto

EPIDEMIOLOGÍA

- La transmisión se da por ingreso del parásito a través de mucosa nasal (1).
- Por contacto de agua dulce o piscinas calentadas
- Hábitat: el cerebro

CLÍNICA

- Periodo de incubación: 1 a 7 días
- Se presenta en niños, adolescentes y jóvenes sanos.
- Es un cuadro agudo.
- Cursa con síndrome meningoencefalítico, luego hipertensión endocraneana y termina en la muerte.
- Mortalidad 95 % a los 10 a 15 días de la clínica.

EXÁMENES

- Trofozoíto en LCR
- IFI
- PCR

TRATAMIENTO

- Es incierto, pero se sugiere una combinación entre anfotericina B, rifampicina, fluconazol, miltefosine y azitromicina, más corticoide.

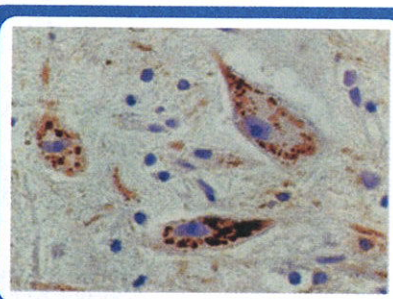


Figura 75. Célula ganglionar con cuerpos de Negri.

DATITO

Aunque la presencia de cuerpos de Negri es patognomónica de rabia, su ausencia no descarta infección.

Tratamiento

Profilaxis preexposición

- Vacuna VCC en personas con alto riesgo, se dan en 3 dosis (día 0, 7 y 28), por vía IM.

Profilaxis postexposición

- Manejo de herida con lavado con agua a chorro y jabón; no suturar la herida
- Si se observa al animal, se hará por 10 días.
- Determinar si la herida es grave: cara, cabeza, cuello, dedos de la mano y pie, lesión extensa, genitales.
- Vacuna VCC, se aplica por vía IM; si se da completo, serían 5 dosis (día 0, 3, 7, 14 y 28).
- Suero antirrábico, se aplica por vía IM; si se da, es una sola dosis.

DATITO

El VCC es una vacuna de cultivos celulares. **(ESSALUD 2012)**

EXPOSICIÓN	*ANIMAL*	*PASIVO (SUERO)*	*ACTIVO (VACUNA)*
Animal NO sospechoso Lesión no grave	Control 10 días	NO	Iniciar, si no hay animal o tiene rabia
Animal NO sospechoso Lesión grave	Control 10 días	NO	Iniciar con 2 dosis y ver al animal
Animal sospechoso Cualquier lesión	Control 10 días Solo perro o gato	SI, si es L. grave	Completo
Animal no localizado Cualquier lesión		SI, si es L. grave	Completo Suspender si aparece animal sano
Animal silvestre Cualquier lesión	Obtener muestra de encéfalo	SI, si es L. grave	Completo
Animal confirmado Cualquier lesión		SI	Completo
Animal confirmado Contacto c/saliva		SI	Completo

Tabla 08. Manejo de profilaxis postexposición.

(ESSALUD 2003)

(ENAM 2017)

DATITO

Ante una mordedura humana, también se hace lavado de herida y se da amoxicilina más ácido clavulánico **(ENAM 2013, EXTRA 2021).**

VIRUS DE LA RABIA

Epidemiología

Se encuentra en reservorios animales en la mayoría de los países.

Incidencia en todo el mundo: hasta 70 000 personas mueren de rabia cada año.

Etiología

La rabia está causada por varios miembros diferentes de la familia Rhabdoviridae.

- Los rabdovirus tienen forma de bastón o bala.
- Género: Lyssavirus
- Virus ARN monocatenario

Transmisión

- Reservorio animal más común en todo el mundo: perros
- Se propaga a través de la saliva del animal rabioso tras la mordedura.

Fisiopatología

El virus de la rabia se une al receptor ACh de los nervios periféricos en la herida de la mordedura → migra de forma retrógrada a lo largo de los microtúbulos axonales (utilizando la proteína motora dineína) → entra en el SNC → infecta el cerebro

- El diencéfalo, el hipocampo y el tronco encefálico son los primeros afectados.

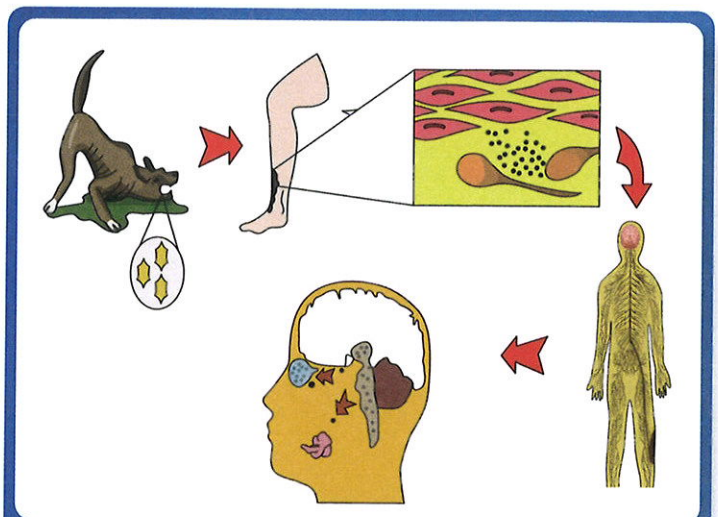


Figura 74. Patogenia de la rabia.

Tratamiento

(ESSALUD 2018) (ENAM 2010)

- Todas las personas infectadas por el VIH (independientemente del recuento de CD4) deben comenzar la terapia antirretroviral combinada lo antes posible.
- Los fármacos antirretrovirales se combinan para prevenir la resistencia.

- Todos los fármacos antirretrovirales son capaces de atacar tanto al VIH-1 como VIH- 2, excepto la enfuvirtida y los inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos.
- Esquemas:

Esquema	*Fármacos*	*Dosis*
Elección	Tenofovir 300mg/lamivudina 300mg/dolutegravir 50mg	1 tableta en DFC cada 24 horas
Alternativo	Tenofovir 300mg/lamivudina 300mg/efavirenz 400mg O Tenofovir 300mg/emtricitabina 200 mg/efavirenz 600mg	1 tableta en DFC cada 24 horas

Tabla 05. Esquema de elección y alternativos para infección por VIH, según MINSA-Perú 2020. DFC: Dosis fijada combinada.

Esquema triple
TDF/FTC (o TDF+3TC) + DRV/rtv (o DRV + rtv)
TDF/FTC (o TDF+3TC) + RAL
TDF/FTC (o TDF+3TC) + ETV
TDF/FTC (o TDF+3TC) + ATV/rtv
TDF/FTC (o TDF+3TC) + LPV/rtv
DRV/r + RAL + ETV
TDF/FTC (o TDF+3TC) + DTG
AZT/3TC + DTG
Esquema dual
LPV/rtv + RAL

Tabla 06. Esquema de segunda línea recomendados, según MINSA-Perú 2020.

Prevención

Profilaxis para P. jirovecii, diarrea por coccidias y toxoplasma

- Para pacientes en estadio clínico 3 y 4 o con recuentos de CD4 <200 células/microL
- Cotrimoxazol 160/800 mg 01 tableta VO diaria
  - Descontinuarla, luego de iniciado el TAR y el recuento de linfocitos CD4 sea mayor a 200 células/microL

Profilaxis con terapia preventiva para tuberculosis (TP TB).

- Para todos los pacientes, debe iniciarse inmediatamente después de realizado el diagnóstico de infección por VIH y de haber descartado TB activa.
- Adicionalmente, se indicará piridoxina 50mg/día VO durante los meses de tratamiento preventivo con isoniacida.
- La rifampicina o rifapentina no podrán ser administradas juntamente con un esquema de tratamiento antirretroviral que incluya a un inhibidor de proteasa. En estos casos, se debe considerar el uso de isoniacida sola como TP TB.

(ENARM 2014, 2001, 2005) (ENARM 2009) (ENARM 2006, 2009, 2014, 2018) (ENAM 2013)

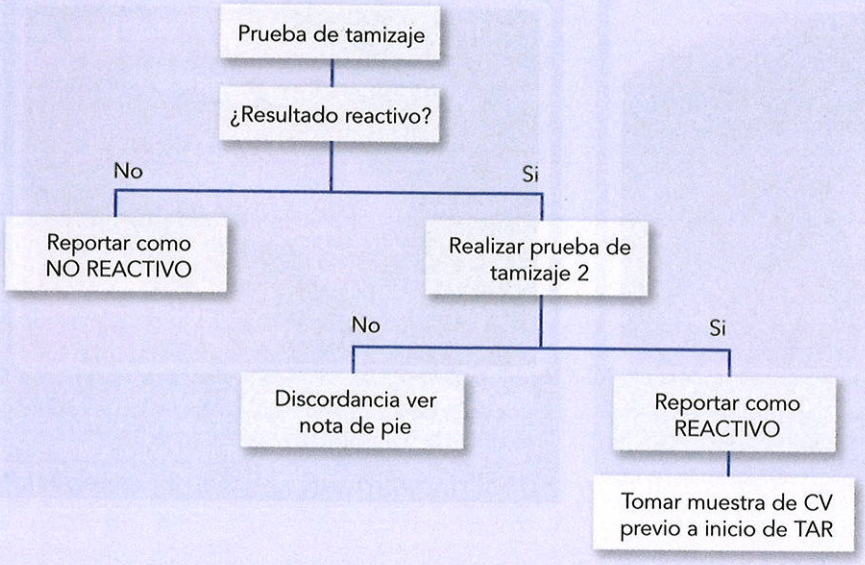


Figura 73. Flujograma de diagnóstico de infección por VIH en adultos, según MINSA-Perú 2020. Ante discordancia con 2 pruebas rápidas, se debe solicitar ELISA o quimioluminiscencia (QL); y ante discordancia con ELISA o QL, se debe solicitar prueba confirmatoria.

DATITO

El método de ELISA de tercera generación para detectar infección por VIH, frecuentemente, se hace positivo a partir de las 2 a 4 semanas **(ENARM 2016).**

Prueba	Objetivo de detección	Tiempo aproximado de positividad (días)
ELISA 1°G	IgG	35 a 45 días
ELISA 2°G	IgG	25 a 35 días
ELISA 3°G	IgM e IgG	20 a 30 días
ELISA 4°G	IgM, IgG y antígeno p24	15 a 20 días
Western blot	IgM e IgG	35 a 50 días (indeterminado) 45 a 60 días (positivo)
Carga viral Límite de sensibilidad 50 copias/ml	ARN	10 a 15 días
Carga viral Corte de ultrasensibilidad 1 a 5 copias/ml	ARN	5 días

Tabla 03. Tiempo hasta la positividad de las pruebas de diagnóstico del VIH.

Clasificación clínica e inmunológica de la infección por VIH:

Síntomas asociados a la infección por VIH	Estadio clínico	Valor de CD4 (valor absoluto por mm3)
Asintomático	1	>500
Síntomas leves	2	350 a 499
Síntomas avanzados	3	200 a 349
Síntomas graves	4 (ENAM 2003)	<200 (ENAM 2010)

Tabla 04. Clasificación clínica e inmunológica de la infección por el VIH, según MINSA-Perú 2020.

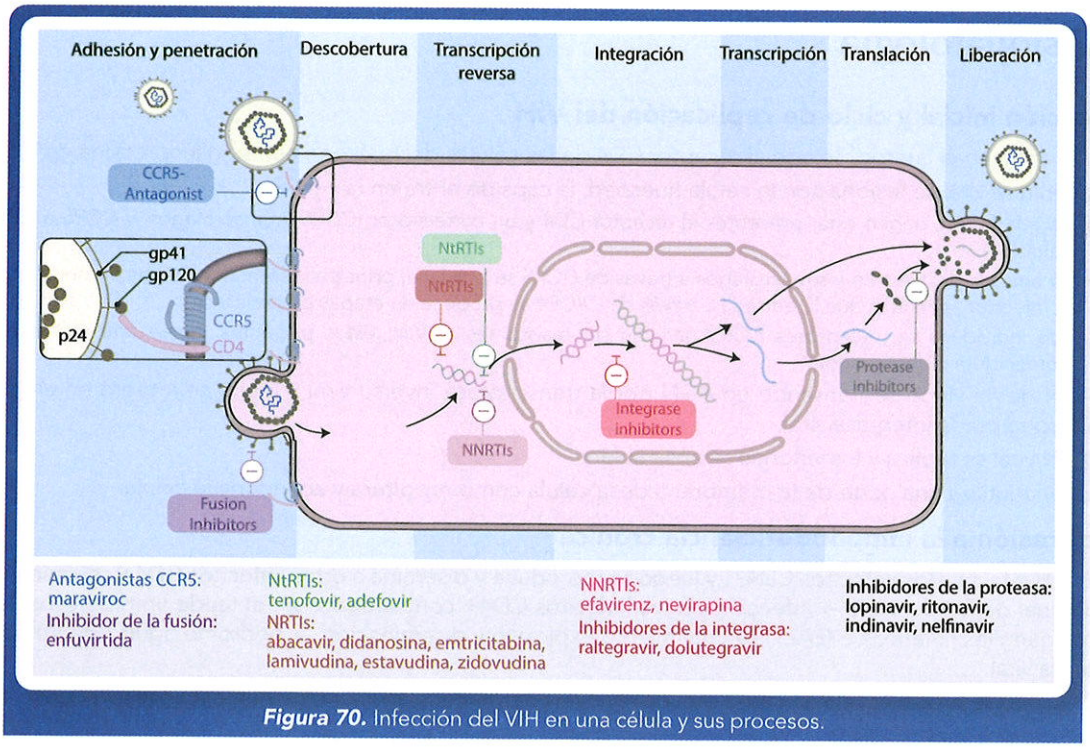


Figura 70. Infección del VIH en una célula y sus procesos.

Diagnóstico

En las primeras etapas de la infección por el VIH, los pacientes suelen ser asintomáticos. Periodo de incubación: 2-4 semanas

Infecciosidad: dos picos (1.° pico: en los primeros meses tras la infección; 2.° pico: durante la fase de SIDA)

Infección aguda por VIH o síndrome retroviral agudo o síndrome similar a la mononucleosis.

- Fiebre
- Fatiga
- Mialgia y artralgia
- Cefalea
- Linfadenopatía generalizada no sensible
- Erupción cutánea generalizada
- Síntomas gastrointestinales (náuseas, diarrea, pérdida de peso)
- Síntomas orofaríngeos (dolor de garganta, ulceraciones, dolor al tragar)

Latencia clínica y SIDA

- Latencia clínica: los individuos infectados pueden seguir siendo asintomáticos.
- Condiciones no definitorias de SIDA
  - Temperaturas subfebriles crónicas
  - Linfadenopatía generalizada persistente
  - Diarrea crónica
  - Infecciones oportunistas localizadas
    - Candidiasis oral
    - Infecciones vaginales
  - Leucoplasia oral vellosa: lesiones que no se pueden raspar, localizadas principalmente en los bordes laterales de la lengua, desencadenadas por el virus de Epstein- Barr.
  - Relacionado con el VPH: carcinoma de células escamosas del ano (frecuente en HSH) o del cuello uterino
  - Manifestaciones cutáneas (p.ej, molusco contagioso, verrugas, exacerbaciones de la psoriasis, herpes zóster)

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

Epidemiología

Infección por VIH: incidencia máxima entre los 20 y los 30 años

Etiología

Es un virus ARN monocaternario, cadena simple diploide

Familia Retroviridae y género Lentivirus

Tiene envoltura y nucleocápside icosaédrica

Especies:

- VIH-1: más común en todo el mundo
  - Grupo M (el más frecuente), N y O
- VIH-2: restringido casi por completo a África Occidental

Función de las proteínas estructurales

- El gen pol codifica una poliproteína que consiste en:
  - Proteasa: escinde las proteínas gag y gag-pol durante la maduración del virión.
  - Transcriptasa inversa: convierte el ARN viral en dsDNA.
  - Integrasa: ayuda a insertar los genes virales en el genoma del huésped.
- El gen gag para la proteína gag, que consta de:
  - Nucleocápsidos
  - Proteínas de la cápside (proteína p24)
- El gen env codifica la gp160, que se escinde en glicoproteínas de envoltura:
  - gp120: se une a las células T CD4+ del huésped.
  - gp41: ayuda a la fusión y entrada del virus en la célula huésped.
- El gen tat (trans-activador de la transcripción) codifica la proteína tat que promueve la transcripción viral.

Transmisión

Sexual: responsable de + 80 % de las infecciones en el mundo

Riesgo por acto sexual

- Riesgo para los hombres que tienen sexo con hombres (HSH): 0,5 % para la pareja receptiva
- Riesgo para las relaciones sexuales entre hombres y mujeres
  - 0,1 % para la pareja femenina
  - 0,05 % para la pareja masculina
- Factores modificadores
  - Carga viral: la transmisión es poco probable si la carga viral es < 400 copias/ml.
  - Circuncisión: menor riesgo de infección para los hombres circuncidados.
  - Coinfección: la inflamación genital (coinfección con otros patógenos como el VPH o herpes genital) aumenta la concentración local de virus y, por tanto, el riesgo de transmisión.
  - Daño en la mucosa genital: aumenta el riesgo de transmisión.

Transmisión parenteral

- Compartir agujas
- Lesiones por pinchazo de aguja
- Sangre infecciosa en mucosas
- Transfusiones de sangre

Transmisión vertical: de la madre al niño

- Durante el embarazo, más probable en el tercer trimestre.
- Durante el parto
- A través de la lactancia materna, después del parto

VIRUS DEL DENGUE

Epidemiología

- Distribución: regiones tropicales de todo el mundo
- Incidencia
  - Enfermedad viral más común que afecta a los turistas en las regiones tropicales
  - ~ 400 millones de infecciones por año en todo el mundo

Patogenia

(1) (ENARM 2013) (2) (ENAM 2012, 2020)

Patógeno

- Virus de ARN cadena simple en sentido positivo
- Familia Flaviviridae y género Flavivirus
- Nucleocápside icosaédrica y con envoltura
- 4 serotipos en base a la proteína de envoltura E4: DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4 (1)

TRANSMISIÓN

- Vector: Aedes aegypti (2)
- Reservorio: humano
- Ciclo: humano-mosquito-humano

Clínica

Periodo de incubación: 4-10 días (1)

Características clínicas:

- Clásicamente, se divide en tres fases: febril, crítica y convaleciente.
  - Febril: los primeros tres días, por alta viremia, cursa con fiebre y otros síntomas, como malestar general, mioartralgia, dolor retroocular, deshidratación, rash (2).
  - Crítica: entre el cuarto a sexto día (3), extravasación de líquidos, shock, hemorragias, trombocitopenia (4) y hematocrito elevado, falla de órganos y muerte.
  - Convaleciente: después del sexto día, reabsorción de líquidos, mejoría del paciente, mejoría de plaquetas y hematocrito.
- Clasificación clínica:
  - Dengue sin signos de alarma: vive o viajo a zona de dengue o infestación del vecto con fiebre menor o igual a 7 días y 2 o más de: cefalea, mialgia, artralgia, dolor ocular o retroocular, náuseas o vómitos, rash o exantema, o leucopenia. (5).
  - Dengue con signos de alarma: dolor abdominal intenso y continuo o dolor a la palpación de abdomen, vómitos persistentes, acumulación de líquidos, sangrado de mucosas y/o piel, estado mental alterado, hipotensión postural, aumento de hematocrito o hepatomegalia. (6).
  - Dengue grave: shock hipovolémico o síndrome de dificultad respiratoria por extravasación de plasma, sangrado grave o compromiso grave de órganos. (7)

DATITO

Los serotipos DEN-2 y DEN-3 se asocian a mayor gravedad.

El dolor retroocular es un dato aclínico muy importante para sospechar en dengue.

(1) (ENARM 2010)
(2) (ESSALUD 2019) (ENAM EXTRA 2023)
(3) (ENAM 2017)
(4) (ENAM EXTRA 2023)
(5) (ENARM 2012) (ENARM 2016) (ENAM 2013) (ENAM 2018)
(6) (ENARM 2017, 2018, 2021, 2023) (ENAM 2016) (EXTRA 2020, 2021)
(7) (ENAM 2003)

VIRUS DE LA FIEBRE AMARILLA

Epidemiología

- La fiebre amarilla es endémica en las regiones tropicales de América del Sur y África subsahariana.
- Asia, Europa, América del Norte y Australia están libres de fiebre amarilla (excepto en casos ocasionales importados).

Patogenia

Patógeno: virus de la fiebre amarilla

- Virus de ARN lineal de sentido positivo, monocatenario
- Familia Flaviviridae y género Flavivirus
- Nucleocápside icosaédrica y con envoltura

Transmisión

- Vectores: mosquitos Aedes aegypti y Haemagogus (1)
- Reservorio principal: humanos y monos (2)
- Nicho ecológico en el Perú: Rupa-Rupa
- Tiene 3 ciclos:
  - Selvático: mono-mosquito (Haemagogus)-mono
  - Rural: mono-mosquito-humano
  - Urbano: humano-mosquito (Aedes aegypti)-humano

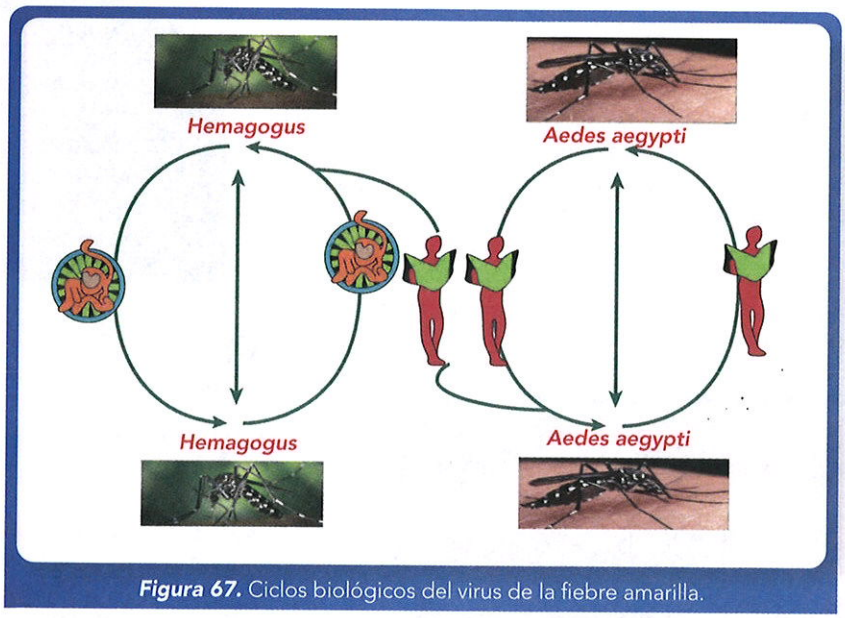


Figura 67. Ciclos biológicos del virus de la fiebre amarilla.

(1) (ENARM 2009) (ESSALUD 2013) (ESSALUD 2015)

(2) (ENARM 2018) (ESSALUD 2012)

DIAGNÓSTICO

- Ac heterófilos (reacción de Paul Bunnel): son IgM, están positivos entre 1 semana a 3 meses. Suele ser la primera prueba por solicitar.
- Hemograma con linfocitos atípicos más del 10 % y citopenias.
- Enzimas hepáticas elevadas (10)
- Ac Anti-ACV-IgM es un indicador de primoinfección.
- Ac Anti-AP-difuso se asocia a carcinoma nasofaríngeo.
- Ac. Anti-AP-restringido se asocia a linfoma de Burkitt.

TRATAMIENTO DE MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

- Reposo, no consumir alcohol.
- Corticoides si desarrolla complicaciones autoinmunes.

Citomegalovirus (CMV) - (VHH-5)

PATOGENIA:

- Modo de transmisión: congénito, relaciones sexuales, transfusiones, trasplantes, saliva, orina
- Características: linfocitos grandes atípicos con cuerpos de inclusión intranucleares, que tienen apariencia de ojo de búho
- Utiliza integrinas para causar infecciones.

CLÍNICA

- En inmunocompetentes: asintomático (queda en latencia) o sintomático, con un síndrome mononucleósido.
- Infección congénita o perinatal: congénita (enfermedad por inclusiones citomegálicas) o perinatal (asintomático, faringitis, bronquitis, crup o neumonía intersticial)
- En inmunosuprimidos (sobre todo, en VIH/SIDA): retinitis, colitis, esofagitis, neumonía intersticial, adrenalitis, úlceras digestivas, encefalitis, hepatitis.

DIAGNÓSTICO

- Muestras de citología o histología: células citomegálicas que contienen una inclusión intranuclear ubicada en la porción excéntrica rodeada por un halo claro con un aspecto de "ojo de búho".
- Otras pruebas: cultivo, PCR y serológicas.

TRATAMIENTO

- Primera línea: Ganciclovir, valganciclovir
- Segunda línea: Foscarnet, cidofovir

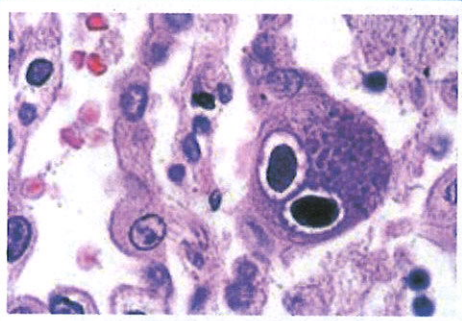


Figura 65. Aspecto del ojo de búho en la infección por citomegalovirus. Microfotografía de una muestra de tejido pulmonar (tinción H→E; aumento de 500x).

(10) (ENARM 2019) (ENARM 2003)

DATITO

El síndrome mononucleósido del CMV cursa con faringitis, pero sin exudado.

Virus de la Varicela Zóster (VVZ) - (VHH-3)

PATOGENIA

- Modo de transmisión: secreciones respiratorias, líquido vesicular.
- Después de la infección primaria, el VVZ puede llegar a ser latente en ganglios de la raíz dorsal, ganglio de Gasser (herpes zóster oftálmico) o ganglio geniculado (herpes zóster ótico).

CLÍNICA

- Varicela: es la primoinfección, más frecuente en niños, exantema vesicular de distribución cefalocaudal. Su complicación más frecuente es la sobreinfección bacteriana.
- Herpes zóster: es la reactivación, más frecuente en inmunodeprimidos, cursa en un dermatoma con síntomas neurológicos → vesículas → costras. Su complicación más frecuente es la neuralgia posherpética (5).
- Síndrome de varicela congénita.

DATITO

La primoinfección y reactivación del VHH-2 es el herpes genital, la diferencia es que en el primero va con síntomas generales.
El herpes zóster más frecuente es el torácico, hay otros característicos, como oftálmico, ótico.

Figura 59. Niño con varicela. Nótense las lesiones vesiculares umbilicadas

Figura 60. Herpes zóster torácico. Nótese la afectación de un dermatoma.

(5) (ESSALUD 2003) (ENAM EXTRA 2022)

DATITO

Síndrome de Ramsay-Hunt: es un herpes zóster ótico más parálisis facial.

Figura 61. Herpes zóster oftálmico. Nótese la zona de V par 1 afectada.

Figura 62. Herpes zóster ótico. Nótense las lesiones en la concha del pabellón auricular.

DATITO

La primoinfección del VHH-3 (VVZ) es la varicela y su reactivación es el herpes Zóster.

Diagnóstico

- Para varicela y herpes zóster, el diagnóstico suele ser clínico.
- Hay pruebas que se pueden usar, tales como PCR, cultivo y anticuerpos fluorescente directo.

Tratamiento

- Varicela: sintomáticos y aciclovir VO.
- Herpes zóster: aciclovir VO; si es generalizado o en inmunosuprimidos, se debe dar EV.
- Neuralgia posherpética: analgésicos, antidepresivos tricíclicos, carbamacepina, gabapentina o pregabalina.
- Tiene inmunización activa y pasiva.

VIRUS HERPES HUMANO

Aspectos generales

Los virus del herpes humano (VHH) son miembros de una gran familia de virus ADN (familia Herpesviridae), que infectan a los seres humanos. Los virus del herpes humano se clasifican en tres subfamilias principales:

- Subfamilia Alfaherpesvirinae:
  - Incluye el virus del herpes simple 1 (VHH-1), el virus del herpes simple 2 (VHH-2) y el virus de la varicela zóster (VHH-3).
  - Tienen un ciclo de replicación rápido y una amplia gama de hospederos.
  - Persisten en las células ganglionares durante la vida útil del huésped.
- Subfamilia Betaherpesvirinae:
  - Incluye citomegalovirus (VHH-5), VHH-6 y VHH-7.
  - Tienen un ciclo de replicación lento y un rango de hospederos limitados.
  - Persiste en granulocitos y linfocitos.
- Subfamilia Gammaherpesvirinae:
  - Incluye el virus de Epstein-Barr (VHH-4) y el virus asociado al sarcoma de Kaposi (VHH-8).
  - Tienen un potencial oncogénico y un rango de hospedadores muy restringido.
  - Persiste en los linfocitos B.

Clasificación

Virus del herpes simple 1 (VHS-1 o VHH-1)

EPIDEMIOLOGÍA

- Seroprevalencia: ≥ 50 % en adultos

PATOGENIA

- Modo de transmisión: saliva, secreciones respiratorias.
- Después de la infección primaria, el virus permanece latente en los ganglios nerviosos (por lo general, los ganglios del trigémino)

CLÍNICA

- Gingivoestomatitis herpética: típico de niños ①.
- Herpes orolabial: son episodios de reactivación ②.
- Otros: eccema herpético, panadizo herpético, encefalitis (más comúnmente causado por el VHH-1 que el VHH-2), queratitis por VHS, conjuntivitis por VHS, esofagitis por VHS, eritema multiforme.

① (ENAM 2004)

② (ENAM 2009)

Figura 55. Gingivoestomatitis herpética. Nótese la inflamación de las encías.

Figura 56. Presentación clásica de herpes labial, vesículas múltiples sobre una base eritematosa localizadas en el labio inferior.

LATRODECTISMO

Aspectos generales

- Lactrodectus mactans
- También conocida como araña viuda negra.
- Se reconoce por su cuerpo de color negro y su mancha roja en forma de reloj de arena.

Figura 53. Araña Lactrodectus mactans.

Epidemiología

(ENAM EXTRA 2022)

- Ubicación geográfica: se encuentra en muchas regiones del mundo.
- Típicamente, el contexto de la mordedura es estar en el campo.

Figura 54. Mordedura de L. mactans.

Fisiopatología

- Veneno: neurotoxina (latrotoxina alfa).
- Provoca exocitosis masiva de ACh y norepinefrina.

Diagnóstico

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Local:
  - Mordida muy dolorosa que se convierte en una mácula roja circular y luego en una lesión en forma de diana con halo central pálido
- Sistémico:
  - Dolor muscular y rigidez de las extremidades, abdomen y espalda.
  - Pueden ocurrir síntomas neurológicos autónomos.
    - Excitabilidad, insomnio, ansiedad, midriasis, alteraciones de la frecuencia cardiaca, vómitos, hiperestesia, hipersecreción, piloerección

(ENAM 2009, 2020)
(ENAM EXTRA 2022)

DATITO

La lesión cutánea por loxoscelismo es más agresiva y exagerada con respecto al daño del tejido que la del latrodectismo.

Tratamiento

(ENARM 2020)

- El tratamiento general incluye la limpieza de la herida, enfriamiento y analgesia.
- Relajante muscular, como las benzodiazepinas tipo diazepam
- Antídoto: aplicarlo lo más pronto posible, antes de las 6 a 12 horas.

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

Definiciones

Petersdorf, Beeson (1961)

1) T>38.3°C en varias ocasiones
2) >3 semanas duración
3) No diagnóstico tras 1 semana de investigación, tanto hospitalario como ambulatorio.

Durack y Street (1991)

- FOD clásico
  - Fiebre >38.3°C
  - Duración mayor a 3 semanas
  - Evaluación de al menos 3 visitas ambulatorias o 3 días en el hospital
- FOD nosocomial
  - Fiebre >38.3°C
  - Paciente hospitalizado
  - No fiebre o incubación al ingreso
  - Evaluación de al menos 3 días con pruebas negativas
- FOD neutropénica
  - Fiebre >38.3°C
  - PMN < 500
  - Evaluación de al menos 3 días con pruebas negativas
- FOD asociado al VIH
  - Fiebre >38.3°C
  - Duración de más de 4 semanas para pacientes ambulatorios o más de 3 días en hospitalizados
  - Evaluación de al menos 3 días con pruebas negativas
  - Infección por VIH confirmado

Etiología

- Infecciosas:
  - Tuberculosis
  - Abscesos intra-abd.
  - Colecistitis-colangitis
  - Endocarditis infecciosa
  - Flebitis por catéter
  - CMV-VEB
- Inflamatorias
  - LES
  - Vasculitis
  - Esclerodermia
- Tumores
  - Linfomas H y no H

Sifilis

ETIOLOGÍA

- Treponema pallidum
- Es una bacteria espiroqueta.

EPIDEMIOLOGÍA

- Su reservorio es el humano.
- La principal transmisión en pediatría es vertical.
- La principal transmisión en adultos es sexual, aunque también por trasplantes o transfusiones.

CLÍNICA

Sífilis primaria:

- También conocido como chancro duro o chancro luético①.
- Aparece 4 semanas después del contacto.
- Su lugar más frecuente en varón es el surco balanoprepucial y en mujeres, el cérvix.②
- Cursa con una pápula que luego se ulcera, con bordes bien delimitados y elevados, limpia, indolora y adenopatía regional indolora.③
- Remite sola en 4 a 6 semanas.

Sífilis secundaria: ④

- Aparece 2 a 8 semanas después de la primaria.
- Cursa con síntomas generales y, principalmente, lesiones cutáneas con máculas, rash palmo-plantar o condilomas. También cursa con adenopatías generalizadas.

Sífilis latente:

- Se puede dividir en precoz (<1 año), la cual puede cursar aún con lesiones cutáneas secundarias, y tardía (>1 año), la cual suele ser asintomática.

Sífilis terciaria

- Esta cursa con gomas (en piel, tejido submucoso, hueso), neurosífilis (asintomático, meningitis, sífilis meningovascular, tabes dorsal), afectación cardiovascular (aneurismas e insuficiencia aórtica).

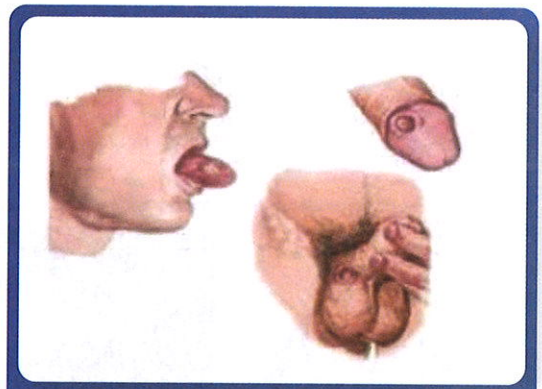


Figura 49. Lesiones de sífilis primaria. Nótense las características de la úlcera.

Figura 50. Lesiones de sífilis secundaria. Nótese el rash palmar.

EXÁMENES

Las pruebas se suelen dividir en treponémicas y no treponémicas:

- Treponémicas: FTA-abs ⑤, MHA-TP, LIA, TP-PA, EIA, CIA.
- No treponémicas: VDRL, RPR, USR ⑥

TRATAMIENTO

- Sífilis 1°, 2° y latente precoz: PGB 2,4 millones IM 1 dosis; si hay alergia a penicilina, dar doxiciclina ⑦ o tetraciclina por 2 semanas.
- Sífilis tardía, ineficacia del tratamiento, VIH: PGB 2,4 millones IM 1 dosis/semana por 3 semanas; si hay alergia a penicilina, dar doxiciclina o tetraciclina por 4 semanas.
- Neurosífilis: PGA 18-24 millones/día EV por 10 a 14 días o PGP 2,4 millones/día IM + probenecid VO por 10 a 14 días; si hay alergia a penicilina, se debe desensibilizar o dar ceftriaxona.

① (ENAM EXTRA 2020)
② (ENAM EXTRA 2022)
③ (ENAM EXTRA 2022)
④ (ENAM 2017)
⑤ (ENARM 2023)
⑥ (ENAM 2018)
⑦ (ENAM 2017)

03 BACTERIAS ESPECIALES: ESPIROQUETAS

Enfermedad de Lyme

ETIOLOGÍA

- Borrelia burgdorferi
- Es una bacteria espiroqueta.

EPIDEMIOLOGÍA

- Se presenta en pacientes que fueron de excursión, fueron a acampar o de cacería.
- Tiene como vector a la garrapata.

CLÍNICA

Se presenta en fases:

- Fase local aguda:
  - Aparece días o un mes después de la inoculación.
  - Cursa característicamente con eritema crónico migrans.
  - Cursa con o sin síntomas generales Inespecíficos.
- Fase diseminada precoz:
  - Aparece semanas a meses después.
  - Cursa con lesiones cutáneas secundarias, fiebre y fatiga.
  - También puede cursar con meningitis, parálisis, bloqueo AV.
- Fase diseminada tardía:
  - Aparece meses o años después.
  - Su más común presentación es mona u oligoartritis.
  - También con acrodermatitis crónica atrófica o encefalomielitis.

TRATAMIENTO

- Doxiciclina o amoxicilina VO
- Ceftriaxona o penicilina EV

Figura 45. Garrapata, vector de la enfermedad de Lyme.

Figura 46. Eritema crónico migrans.

Leptospirosis

ETIOLOGÍA

- Leptospira interrogans
- Es una bacteria espiroqueta.
- Reservorio:
  - Orina animal en el agua (p. ej., ratas, bovinos, ovejas y cabras)
  - El hombre actúa como un reservorio accidental.

EPIDEMIOLOGÍA

- La transmisión se da por contacto de la piel con orina del reservorio, principalmente de roedor.

Figura 47. Dato epidemiológico para leptospirosis: roedor y orina con L. interrogans

DATITO

Si en una pregunta mencionan gasfitero o contacto con roedores, deben pensar en Peste y Leptospirosis **(ESSALUD 2022).**

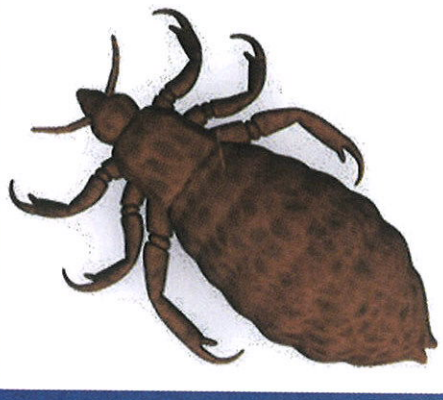


Figura 40. Piojo, vector de enfermedad de las trincheras.

Figura 41. Fiebre de las trincheras, adopta su nombre porque se describió en esos ambientes.

DATITO

La fiebre de las trincheras se da en pacientes inmunocompetentes; si fuera inmunosuprimido, daría angiomatosis bacilar.

Enfermedad de Carrión

ETIOLOGÍA

- Bartonella baciliformes
- Bacteria Gram negativa, pleomórfica, aeróbica e intracelular
- Tiene tropismo por eritrocito (fase hemática) y células endoteliales (fase histioide).

EPIDEMIOLOGÍA

- El hombre es el único reservorio.
- Tiene como vector al mosquito Lutzomyia verrucarum (1000 a 3000 msnm) (1).
- La transmisión se da por picadura del mosquito.

(1) (ENAM 2005)

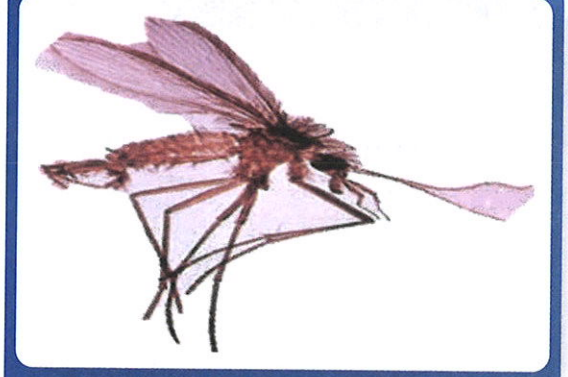


Figura 42. Lutzomyia verrucarum, vector de la enfermedad de Carrión.

DATITO

La enfermedad de Carrión suele presentarse en la Sierra (por ejemplo, Áncash) **(ENAM 2004).**

EXÁMENES

- Prueba de tamizaje: prueba de Rosa de Bengala (5)
  - Rápida, cualitativa, detecta IgG1
  - Alta especificidad para aguda, menos para subaguda y crónica
  - No tiene utilidad para el seguimiento.
  - Ante una prueba positiva, hacer P. complementarias.
- Pruebas complementarias
  - Prueba de aglutinación en tubo: detecta IgM e IgG2, un incremento de títulos al cuádruple o más en 15 días de diferencia confirma el diagnóstico (6).
  - Prueba de aglutinación con 2-Mercaptoetanol (2-ME): detecta IgG, sirve para seguimiento de pacientes, ya que, si baja los títulos, indica eficacia del tratamiento.
- Cultivos
  - Hemocultivo es el más específico.
  - Mielocultivo es el más sensible, más rentable y el gold estándar (7).
- Radiología
  - Radiografía lateral de columna: signo de Pedro Pons (desprendimiento del borde anterosuperior vertebral)
  - RMN: espondilodiscitis

DATITO

Focalización osteoarticular: sacroiliaca unilateral y art de MMII más frecuente en agudas y espondilitis (más grave) más frecuente en crónicas (más frecuente, lumbares).
El cultivo de Brucella es el medio de Ruiz de Castañeda y tiene crecimiento lento.

Figura 36. Signo de Pedro Pons.

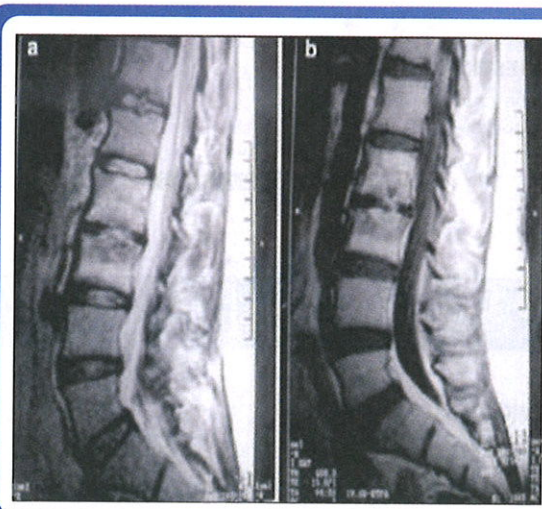


Figura 37. RMN de columna con espondilodiscitis.

TRATAMIENTO

- Adultos y mayores de 8 años:
  - Doxiciclina más rifampicina por 6 semanas (8)
  - Doxiciclina por 6 semanas más gentamicina 2 semanas
- Niños menores de 8 años
  - Cotrimoxazol más rifampicina
  - Eritromicina más rifampicina
- Gestante o en periodo de lactancia
  - Cotrimoxazol más rifampicina
  - Eritromicina más rifampicina

(5) (ENAM 2014)

(6) (ENAM 2006)

(7) (ESSALUD 2015)

(8) (ENARM 2005) (ESSALUD 2014)

Infección por pseudomona

ETIOLOGÍA

- La especie más importante: P. aeruginosa.
- Produce pigmento azul-verde piocianina y en agar colonias amarillo-verdosas fluorescentes.
- Toxina: exotoxina A (la más potente)
- Factores importantes de virulencia:
  - Cápsula de polisacáridos mucoides → formación de biofilm
  - Endotoxina → fiebre, shock
  - Exotoxina A: inactiva la EF-2 → inhibición de la síntesis de proteínas → muerte de las células del huésped
  - Fosfolipasa C: degrada las membranas celulares
  - Pioverdina y piocianina: sideróforos que ayudan a Pseudomonas a crecer y proliferar en condiciones de deficiencia de hierro → generan especies reactivas de oxígeno
  - Las resistencias intrínsecas y adquiridas son comunes, algunas cepas son multirresistentes.

EPIDEMIOLOGÍA

- Actúa como oportunista.
- La mayoría se adquiere en hospitales, produciendo infecciones graves.
- Prefiere ambientes húmedos.
- Factores de riesgo: inmunodepresión, alteraciones de barrera, alteración de la flora bacteriana normal.

INFECCIONES:

- Ectima gangrenoso: lesión dolorosa, ulcerada/ hemorrágica, rodeada de eritema y edema.
- Otitis externa maligna: otitis necrosante, otorrea purulenta, otodinia, osteomielitis. En diabéticos, también se produce otitis externa difusa.
- Úlceras corneales: por abrasiones o lentes de contacto que usan soluciones de limpieza.
- Artritis y osteomielitis: factores de riesgo, los ADVP
- ITU: cuando hay sondaje, uropatía obstructiva, nefrolitiasis.
- Neumonía: es más frecuente en pacientes con fibrosis quística, también en pacientes con EPOC, SIDA y neutropénicos.
- Bacteriemia y sepsis: es de pacientes inmunodeprimidos (típico de neutropénicos).

TRATAMIENTO

- Combinación de betalactámico más aminoglucósido (1)

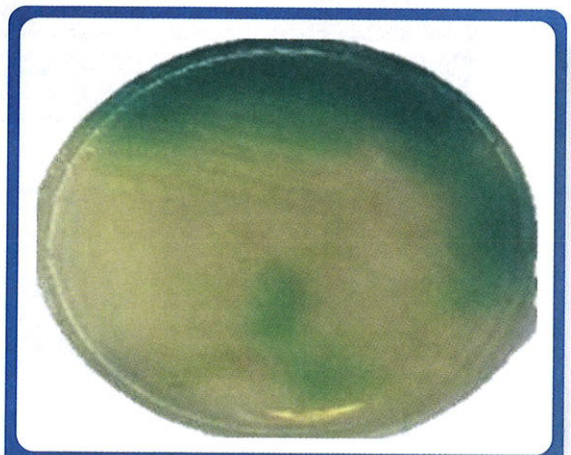


Figura 33. Placa de cultivo de Pseudomona sp. Nótese la coloración verdosa.

(1) (ESSALUD 2004)

DATITO

Antibióticos antipseudomónicos:
Ticarcilina + Clavulámico
Piperazilina + Tazobactam
Ceftazidima Cefoperazona
Cefipime
Cefpiroma Aztreonam
Carbapenem Aminoglucósidos
Ciprofloxacino (ENAM 2020)
Colistina

Peste

(ENAM 2010)
(ENAM 2020)

ETIOLOGÍA

- Yersenia pestis
- Es la especie más importante de Yersenia.
- Tiene forma bipolar en imperdible.
- Factores importantes de virulencia:
  - Posibilidad de enriquecimiento en frío

EPIDEMIOLOGÍA

- Su reservorio animal son los roedores (especie Rattus spp.), también los gatos.
- Vector: pulga de la rata (Xenopsylla cheopis)
- Transmisión por la picadura del vector, pero también puede hacer transmisión por inhalación de humano a humano cuando hay peste neumónica

DATITO

El lugar más frecuente de los bubones es la región inguinal.

(ENAM EXTRA 2022)

(ENAM 2010)

CLÍNICA

- Peste bubónica
  - Representa el 80 a 95 % de los casos.
  - La picadura no deja una lesión evidente, solo es una picadura inaparente.
  - Cursa con fiebre, escalofríos, debilidad, cefalea y luego desarrolla el bubón.
  - Un bubón es un ganglio agrandado con compromiso de la piel circundante.
  - Luego pueden evolucionar a la forma septicémica o neumónica.
- Peste septicémica
  - Representa el 10 a 20 % de los casos.
  - Puede ser primaria (sin hacer la forma bubónica) o secundaria (después de la forma bubónica).
  - La forma secundaria es la más frecuente.
  - Cursa con fiebre, síntomas gastrointestinales y síntomas generales.
  - Luego cursa con shock, CID y falla de órganos.
- Peste neumónica
  - Es una presentación rara, pero casi siempre mortal.
  - Puede ser primaria (sin hacer la forma bubónica) o secundaria (después de la forma bubónica).
  - La forma secundaria es la más frecuente; la forma primaria es por inhalación.
  - Cursa con fiebre, disnea, dolor torácico, hemoptisis y luego la muerte (casi el 100 %).

EXÁMENES

- Cultivo de muestras del bubón, LCR, esputo o sangre
- Tinción con Wright-Giemsa (forma de bastones) o tinción de Wayson (forma de imperdible cerrado), también por inmunofluorescencia
- Serológicos: anticuerpo contra el Ag F1
- Prueba rápida: Ag F1
- Radiografía de tórax

TRATAMIENTO

- Bubónica
  - Adultos doxiciclina o cloranfenicol
  - Niños o gestantes: cotrimoxazol
- Septicémica o neumónica
  - Adultos o niños: estreptomicina
  - Gestante: cotrimoxazol
- Profilaxis
  - Adultos: doxiciclina
  - Niños o gestantes: cotrimoxazol

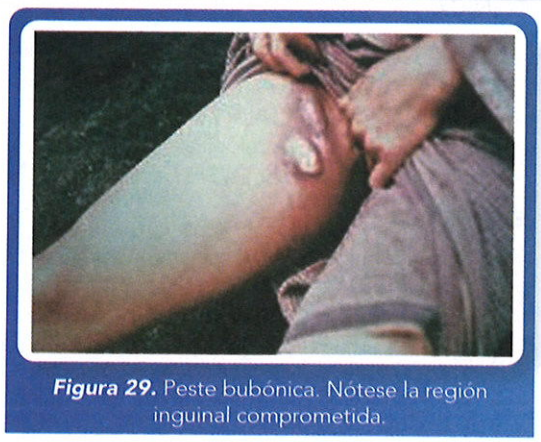


Figura 29. Peste bubónica. Nótese la región inguinal comprometida.

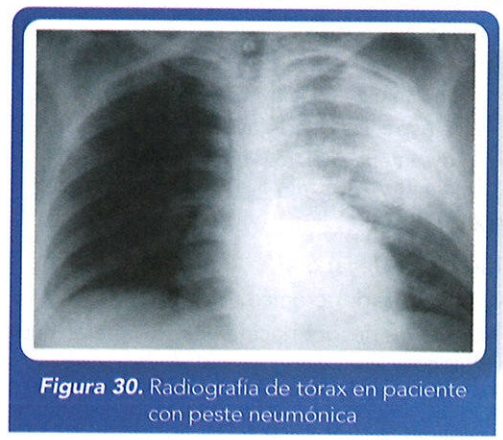


Figura 30. Radiografía de tórax en paciente con peste neumónica

Salmonelosis

(ENAM EXTRA 2022) (ENAM 2012) (EXTRA 2020)

ETIOLOGÍA

- Salmonella typhimurium y Salmonella entiridis
- Factores importantes de virulencia:
  - Motilidad flagelar
  - Cápsula Vi: evasión de la quimiotaxis de los neutrófilos
  - Endotoxina
- Reservorio: Animales.

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión vía oral por consumo de huevo, mayonesa, cremas pasteleras, productos lácteos.
- Es una zoonosis.

FISIOPATOLOGÍA

- Las bacterias llegan al intestino e invaden la mucosa produciendo inflamación y sangrado.
- Del intestino, luego pasan a la sangre (bacteriemia).

CLÍNICA

- Periodo de incubación de 6 a 48 horas
- GECA disentérica
- Se suele presentar en brotes.
- Dura 3 a 5 días.

EXÁMENES

- Coprocultivo
- Hemocultivo

TRATAMIENTO

- Líquidos para evitar la deshidratación (es lo primero)
- Antibióticos en casos graves o pacientes con alto riesgo (menores de 3 meses, ancianos, usuarios de prótesis, anemia crónica, enfermedad cardiovascular, trasplantados, linfoma, VIH/SIDA) con ciprofloxacino o cefalosporinas.

Fiebre tifoidea

ETIOLOGÍA

Salmonella typhi y Salmonella paratyphi

EPIDEMIOLOGÍA

- Es un tipo de fiebre entérica.
- El único reservorio es el humano (no es una zoonosis).
- Transmisión fecal-oral
- El portador crónico elimina la Salmonella en heces u orina por más de 12 meses.

FISIOPATOLOGÍA

- Ingresan por vía oral y llegan al intestino.
- Llegan a las placas de Peyer, de ahí migran a ganglios linfáticos y luego a la sangre (bacteriemia).
- Después, llegan al hígado o bazo para seguir haciendo bacteriemias secundarias.
- Se infiltran en la médula ósea.
- También se quedan en la vesícula (más aún si hay cálculo).

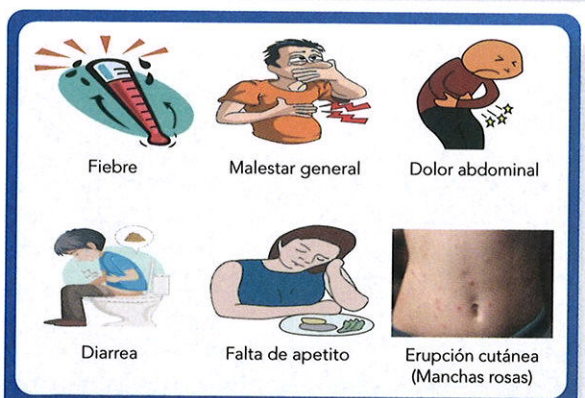


Figura 28. Síntomas de fiebre tifoidea.

DATITO

Un dato epidemiológico importante es el consumo de alimentos en ambulantes.

Infecciones por E. Coli

(ENAM 2019)

ETIOLOGÍA

- Escherichia coli
- Es una bacteria Gram negativa, bacilo entérico
- Factores de virulencia comunes
  - LPS endotoxina → shock séptico
  - Resistencia a las sales biliares → prolifera en el tracto gastrointestinal

E. Coli enteropatógena (EPEC)

- Reservorio: flora intestinal natural
- Características: generalmente, en niños
- Factores importantes de virulencia:
  - Adherencia al epitelio intestinal → destrucción de microvellosidades (inhibe la absorción).
  - No se produce ninguna toxina.
- Enfermedades:
  - Gastroenteritis
  - Infecciones nosocomiales, colecistitis, peritonitis
- Antibiótico de elección:
  - Ciprofloxacina o TMP/SMX

DATITO

En diarreas, lo más importante o primero en el manejo es la rehidratación **(ENAM 2009, 2016).**

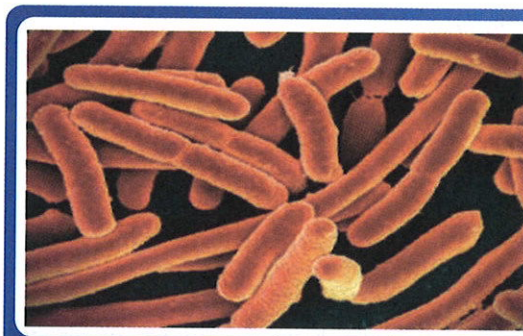


Figura 26. Micrografía electrónica: Escherichia coli.

E. Coli enterotoxigénica (ETEC)

- Reservorio:alimentos y agua contaminados con heces
- Características: causa común de diarrea del viajero
- Factores importantes de virulencia:
  - Toxina termolábil
  - Toxina termoestable
- Enfermedades:
  - Gastroenteritis
  - Infecciones nosocomiales, colecistitis, peritonitis
- Antibiótico de elección:
  - Ciprofloxacina o TMP/SMX

E. Coli invasiva (EIEC)

- Reservorio: flora intestinal natural
- Características: causa esporádica de diarrea
- Factores importantes de virulencia:
  - Invasión directa del epitelio intestinal y formación de enterotoxinas → diarrea sanguinolenta a (similar a Shigella)
- Enfermedades:
  - Gastroenteritis
  - Infecciones nosocomiales, colecistitis, peritonitis
- Antibiótico de elección
  - Ciprofloxacina o TMP/SMX

E. Coli enteroagregativa (EAEC)

- Reservorio: alimentos y agua contaminados con heces
- Características: suele provocar diarrea persistente
- Factores importantes de virulencia:
  - La agregación (patrón "apilados-ladrillo") uno con el otro y la adhesión a intestinal mucosa → inflamación → diarrea acuosa
- Enfermedades:
  - Gastroenteritis
  - Infecciones nosocomiales, colecistitis, peritonitis
- Antibiótico de elección
  - Ciprofloxacina o TMP/SMX

E. Coli enterohemorrágica (EHEC)

- Reservorio:carne poco cocida, vegetales de hojas crudos
- Características: serotipo más común: O157: H7
- Factores importantes de virulencia:
  - Toxina similar a Shiga: diarrea sanguinolenta
  - Mayor liberación de citocinas (principalmente células epiteliales renales) → SHU (sin invasión de células huésped)
- Enfermedades:
  - Gastroenteritis
  - Infecciones nosocomiales, colecistitis, peritonitis
- Antibiótico de elección
  - Ciprofloxacina o TMP/SMX

Infección por gonococo

(ENARM 2014) (ENARM 2015)

ETIOLOGÍA

- N. gonorrhoeae
- Es un diplococo Gram negativo (1)
- Reservorio:
  - Tracto genital
  - Los humanos son los únicos anfitriones
- Factores de virulencia y resistencia
  - Proteasa IgA1
  - Lipooligosacárido (LOS)
  - Adhesinas: se adhieren a las células epiteliales del huésped (la variación antigénica de los pili permite evitar los anticuerpos neutralizantes que evitarían la reinfección).

EPIDEMIOLOGÍA

- La transmisión se da por contacto sexual.
- El ser humano es el único huésped.
- Es muy contagiosa.
- Dos terceras partes son asintomáticos (portadores) y es más frecuente en mujeres.
- Factores de riesgo: nueva pareja sexual, múltiples parejas sexuales, no estar casado, ser joven, pertenecer a una población étnica subrepresentada, niveles educativos y socioeconómicos bajos, antecedentes de abuso de sustancias y antecedentes de un episodio previo de gonorrea.

FISIOPATOLOGÍA

- La infección por gonococo tiene cuatro etapas:
  - Adhesión a la superficie de las células mucosas
  - Penetración o invasión local
  - Proliferación local
  - Evasión de la inmunidad del huésped

CLÍNICA

- Localizada (Gonorrea)
  - Incubación de 2 a 10 días
  - En varones: uretritis con pus, disuria, meato aumentado e irritado. Puede complicarse con epididimitis y prostatitis (2).
  - En mujeres: cervicitis mucopurulenta con disuria, pus, hemorragia del cérvix. Puede complicarse con salpingitis, endometritis, EPI, síndrome de Fitz Hugh Curtis, conjuntivitis neonatal.
- Diseminada
  - Dos terceras partes son mujeres jóvenes y lo más frecuente es que sean asintomáticas.
  - Si presentan síntomas, hay: fiebre, tenosinovitis, artralgias, petequias, pustulosas, papulosas y lesiones cutáneas.

EXÁMENES

- Tinción Gram y cultivo en secreciones

TRATAMIENTO

- Localizada: ceftriaxona IM monodosis o cefixima VO monodosis
- Diseminada: ceftriaxona EV o cefotaxima EV

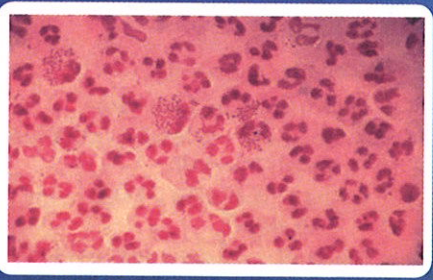


Figura 20. Neisseria gonorrhoeae.

Figura 21. Gonorrea en varón: uretritis.

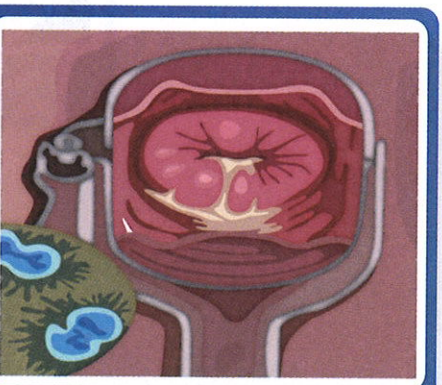


Figura 22. Gonorrea en mujer: cervicitis mucopurulenta.

DATITO

El cultivo para N. gonorrhoeae es el cultivo de Thayer- Martin.

Figura 17. Gangrena gaseosa. Nótese la coloración, ampollas y la gran extensión.

Figura 18. La intoxicación alimentaria por C. perfringens se relaciona con el consumo de carne mal tratada.

Colitis pseudomembranosa

(ENARM 2022)

ETIOLOGÍA

- Clostridium difficile
- Reservorio:
  - Tracto gastrointestinal
- Factores de virulencia y resistencia
  - Toxina A (enterotoxina)
  - Toxina B (citotoxina)

EPIDEMIOLOGÍA

- La transmisión de la bacteria es vía fecal-oral.
- Estos cuadros aparecieron poco después del uso generalizado de antibióticos.
- También por antineoplásicos y estasis intestinal poscirugía.
- Los cuadros suelen ser en pacientes hospitalizados.
- La edad avanzada y los supresores gástricos aumentan el riesgo.

Asociados habitualmente	Ocasionalmente asociados
Clindamicina	Penicilinas de espectro estrecho
Penicilinas de amplio espectro	Cefalosporinas 1° G.
Cefalosporinas 2°, 3°, 4° G.	Cotrimoxazol
Carbapenémicos	Sulfonamidas

Tabla 01. Antibioticos relacionados con diarrea o colitis por C. difficile **(ENARM 2022)**.

DATITO

Existe una cepa "hipervirulenta" de C. difficile conocida como cepa NAP1/BI/027.

FISIOPATOLOGÍA

- Los antibióticos generan una disrupción de la microflora colónica.
- Mediado por exotoxinas: toxinas A y B del C. difficile.
- La toxina B es 10 veces más potente que la toxina A.
- Aumentan la permeabilidad vascular con migración de células inflamatorias.
- Alteran las uniones intercelulares y apoptosis.
- Hay degradación del tejido conectivo con formación de pseudomembranas.
- El nivel de toxinas en heces se correlaciona con la gravedad de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por consumo de alimentos contaminados.
- También por contacto directo con animales en veterinarios o carniceros.
- Existe transmisión transplacentaria o en el momento del parto.

FISIOPATOLOGÍA

- Es el resultado de la ingestión oral y la subsiguiente penetración de la mucosa intestinal y la infección sistémica.
- La bacteria tiene predilección por el tejido fetal y placentario; el mecanismo no se comprende bien.
- La bacteria se introduce en las células (parásito intracelular facultativo).
- A continuación, el organismo utiliza un mecanismo único de propagación de una célula a otra, sin exponerse a un entorno extracelular.
- La listeriolisina O, una toxina formadora de poros, es una citolisina dependiente del colesterol y es el principal factor de virulencia.

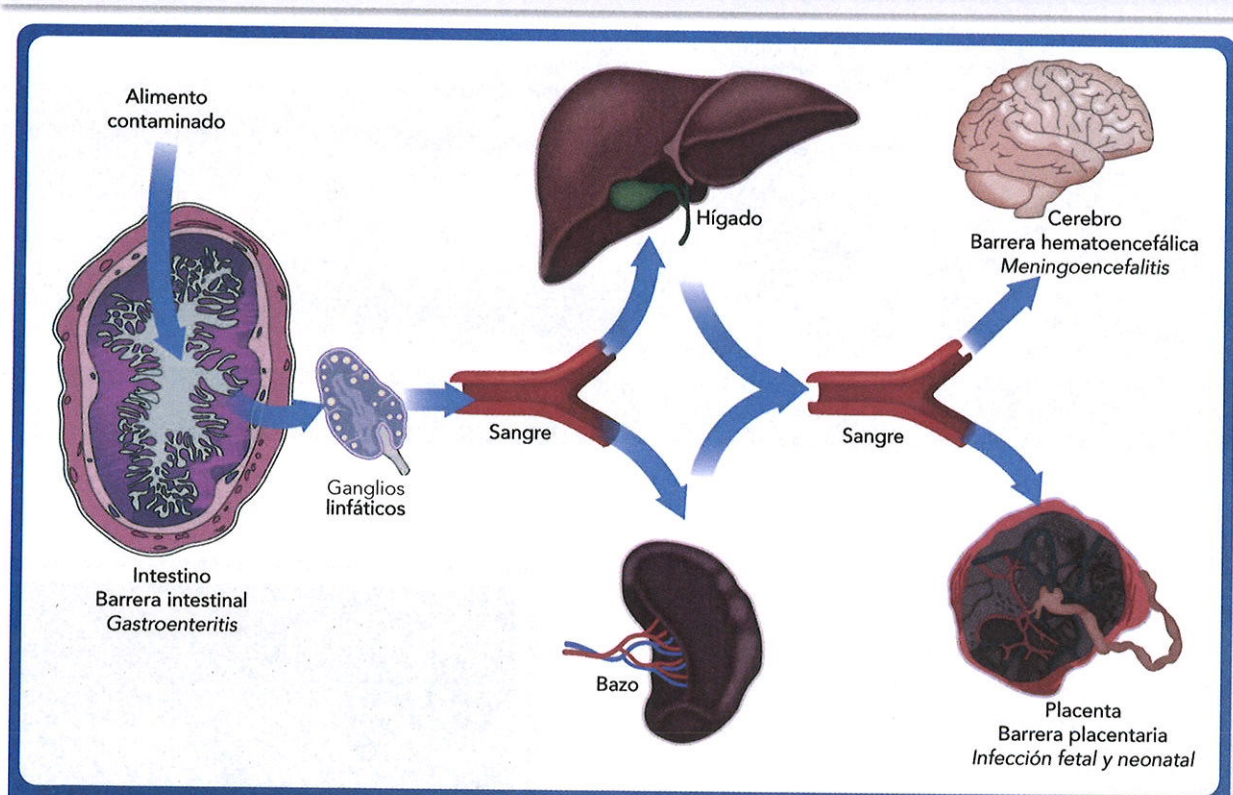


Figura 15 . Ingestión y propagación de la Listeria monocytogenes.

CLÍNICA

(ENARM 2019)

- En pacientes sanos, cursan con una gastroenteritis con o sin fiebre, de corta duración y resolución completa.
- En ancianos e inmunosuprimidos se desarrolla una bacteriemia/sepsis o MEC
- En recién nacidos, se observará la llamada granulomatosis infantiséptica por transmisión transplacentaria o sepsis/MEC por transmisión durante el parto.

DATITO

La MEC por L. monocytogenes en recién nacidos se hace evidente en la segunda semana de vida.

TRATAMIENTO

(ENAM 2003)

- Antibióticos:
  - Carbunco cutáneo sin afectación sistémica: ciprofloxacino o doxiciclina o levofloxacino o moxifloxacino, y como alternativas: clindamicina o amoxicilina.
  - Carbunco sistémico sin meningitis: ciprofloxacino más clindamicina o linezolid
  - Carbunco con meningitis: ciprofloxacino más meropenem más linozolid.
- Antitoxina:
  - Usado para carbunco sistémico.
  - Raxibacumab y obitoxaximab

Difteria

ETIOLOGÍA

- Corynebacterium diphtheriae
- Es un bacilo Gram positivo inmóvil no esporulado.
- Tiene forma de porra y en grupo parecen letras chinas.
- Reservorio
  - Tracto respiratorio
  - Los humanos son los únicos anfitriones.
- Factores de virulencia y resistencia
  - Toxina diftérica (exotoxina): inhibe la síntesis de proteínas al inactivar EF-2

EPIDEMIOLOGÍA

- Persona no vacunada
- Contacto con un paciente con difteria o portador
- Transmisión por gotitas de saliva o por objetos contaminados

DATITO

La "difteria maligna" es una extensa faringitis membranosa más inflamación masiva con aspecto de "cuello de toro", a la que sobreviene un estridor, insuficiencia respiratoria y muerte.

FISIOPATOLOGÍA

- Mediado por la toxina diftérica de la bacteria que se une al receptor HB- EGF, bloquea la activación del EF-2 (factor de elongación 2) y produce la muerte celular.

CLÍNICA

- Forma respiratoria:
  - La bacteria llega a la vía respiratoria superior.
  - Faringitis→ gran inflamación y dolor → pseudomembrana blanquecino grisácea sangrante al tocarla → aumenta la inflamación y adenopatías → "cuello de toro" asociado a estridor, insuficiencia respiratoria y muerte.
  - Del 20 al 30 % cursa con miocarditis con disfunción Cardiaca.
  - El 5 % cursa con neuropatías: parálisis del paladar, de paredes faríngeas posteriores, de motor ocular común y del facial.
- Forma cutánea:
  - La bacteria se pone en contacto con lesiones cutáneas.
  - Úlceras superficiales o llagas crónicas con membranas grisáceas

EXÁMENES

- Hisopado del borde o debajo de la pseudomembrana para solicitar PCR y cultivo
- Prueba de Elek (detecta cepas toxigénicas)

TRATAMIENTO

- Antibiótico
  - Si tolera la vía oral: eritromicina o penicilina V o azitromicina
  - Si no tolera la vía oral: penicilina G acuosa o penicilina G procaínica
- Antitoxina diftérica
- Aislamiento para evitar contagios
- Manejo de contactos con antibióticos: eritromicina o penicilina G benzatínica o azitromicina
- Prevención con vacuna que se encuentra en la norma técnica

Infecciones por S. Agalactiae

- Reservorio
  - Tracto gastrointestinal y genital
- Cultivo:
  - Disposición en forma de cadena
  - Lancefield: grupo B
  - Anaerobios facultativos
  - Factor CAMP: agranda el área de hemólisis en un cultivo formado por S. aureus
  - Resistente a la bacitracina
  - Hipurato positivo
  - Pirrolidonil arilamidasa (PYR) negativo
- Factores de virulencia y resistencia
  - Cápsula
- Enfermedades
  - Meningitis y neumonía neonatal
  - Sepsis neonatal, sepsis puerperal (endometritis)
  - Infección por estreptococos del grupo B de aparición temprana
  - Infección por estreptococos del grupo B de aparición tardía
- Antibiótico de elección
  - Penicilina G
  - Ampicilina
  - Cefalosporinas
  - Pacientes con alergia a la penicilina:
    - Cefalosporinas
    - Vancomicina

Infecciones por S. Faecalis (Enterococcus Faecalis)

- Reservorio
  - Tracto gastrointestinal
- Cultivo
  - Diplococos, cadena-como disposición
  - Lancefield grupo D
  - Alfa-hemólisis y gamma-hemólisis
  - Anaerobios facultativos
  - Pirrolidonil arilamidasa (PYR) positivo
  - Crecimiento de bilis y NaCl al 6,5% (mayor resiliencia que los estreptococos)
- Enfermedades
  - Puede ser provocado por procedimientos GI / GU
  - Incluidos los siguientes:
    - UTI
    - Colecistitis
    - Endocarditis subaguda
  - Enterococo resistente a la vancomicina (ERV): infección nosocomial
- Antibiótico de elección:
  - Resistencia intrínseca a cefalosporinas y penicilina G
  - Ampicilina
  - Vancomicina (pacientes con alergia a la penicilina)
  - Enterococo resistente a la vancomicina (ERV): linezolid o daptomicina

Infecciones por S. Bovis (actualmente, streptococcus gallolyticus)

- Reservorio
  - Tracto gastrointestinal: aislada hasta en un 10 % de la población (tasas más altas en pacientes con cáncer colorrectal).
- Cultivo
  - Disposición en forma de cadena
  - Lancefield grupo D
  - Anaerobios opcionales
  - Beta-hemólisis o gamma-hemólisis
  - Crecimiento de bilis, no de NaCl al 6,5%
- Factores de virulencia y resistencias
  - Cápsula
  - Pil 1: se une al colágeno, permite la unión y colonización de las células huésped
- Enfermedades
  - Bacteriemia
  - Endocarditis infecciosa en pacientes con carcinoma colorrectal
  - Carcinoma colorrectal
- Antibiótico de elección
  - Penicilina (p. ej., penicilina G IV)
  - cefalosporinas de 3° generación (p. ej., ceftriaxona intravenosa) MÁS gentamicina

DATITO

- ITU que se complica con endocarditis, sospechar en S. faecalis.
- Anciano con cáncer colorrectal que se complica con endocarditis, sospechar en S. bovis.

COMPLICACIONES

A. En SST
- Falla de órgano
- Pérdida de extremidades (por hipotensión grave, CID, los vasopresores, entre otros)
- SST estafilocócica: tasa de mortalidad 5-10 % (SST estafilocócica menstrual <5 %, SST estafilocócica no menstrual hasta 20 %)

B. Las complicaciones que enfrentan los pacientes con SPEE son similares a las de los pacientes con quemaduras, ya que ambos tienen una barrera cutánea comprometida:
- Desequilibrios de líquidos y electrolitos
- Desregulación térmica
- Infecciones secundarias (p. ej., neumonía, sepsis)

DATITO

Los esteroides están contraindicados, ya que la etiología del SPEE es infecciosa.

Infecciones estreptocócicas

ETIOLOGÍA

- Los estreptococos son bacterias Gram positivas cocos y catalasa negativos.
- Se clasifican según la capacidad de hacer hemólisis en alfa (hemólisis parcial), beta (hemólisis total) y gamma (sin hemólisis):
  - Alfahemolíticos: S. pneumoniae, S. del grupo viridans
  - Betahemolíticos: S. pyogenes (Grupo A), S. agalactiae (Grupo B)
  - Gammahemolíticos: S. faecalis, S. bovis

Infecciones por S. Pneumoniae

- Reservorio:
  - Nasofaringe
- Factores de virulencia y resistencia:
  - Polisacáridos capsulares
  - Proteasa IgA1
- Enfermedades:
  - Otitis media (especialmente, en niños)
  - Sinusitis
  - Neumonía
  - Meningitis
  - Peritonitis bacteriana espontánea en niños
- Antibiótico de elección
  - Penicilina
  - Cefalosporina de 3° generación (p. ej., ceftriaxona)
  - Macrólido (pacientes con alergia a la penicilina)

DATITO

La oxacilina se usa para S. aureus sensible a meticilina y la vancomicina para S. aureus resistente a meticilina.

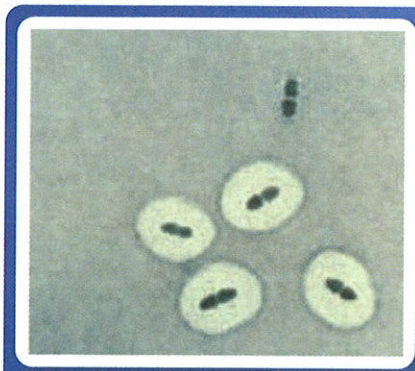


Figura 7. Microfotografía de Streptococcus pneumoniae (prueba de Neufeld).

TRATAMIENTO

- Reanimación hemodinámica según sea necesario
- Identificar y manejar la fuente de infección; obtener cultivos del sitio(s) primario(s) sospechoso(s) de infección.
  - Examine en busca de lesiones y heridas en la piel.
  - Retire cualquier cuerpo extraño (tampones, compresas nasales, compresas quirúrgicas).
  - Drene las acumulaciones de líquido infectadas (abscesos).
  - Consulta quirúrgica urgente por sospecha de fascitis / miositis necrotizante.
- Limitar el efecto de las toxinas y mejorar la eliminación de bacterias.
  - Inicie la terapia antibiótica empírica para el SST dentro de la primera hora después de la presentación.
  - Los regímenes de antibióticos deben incluir un antibiótico inhibidor de la síntesis de proteínas que inhiba la producción de toxinas (p. ej., clindamicina y linezolid) y un antibiótico bactericida que se dirija a los organismos causantes (es decir, vancomicina ④ o un antibiótico betalactámico).
  - Considere la Ig IV como terapia adyuvante en el SST estreptocócico.
- Consulta urgente de especialistas apropiados.
- Considere la posibilidad de ingresar a UCI, ya que los pacientes pueden deteriorarse rápidamente.
- Administrar cuidados de apoyo para la disfunción multiorgánica según sea necesario (soporte ventilatorio, hemodiálisis).

DATITO

Iniciar la terapia antibiótica empírica para el TSS tan pronto como se sospeche el TSS; no espere los resultados de los estudios de laboratorio.

④ (ENAM 2017)

Síndrome de piel escaldada (SPE) o síndrome de Ritter

EPIDEMIOLOGÍA

- Patología propia de pacientes pediátricos (lactantes)

FISIOPATOLOGÍA

- Mediado por las toxinas exfoliativas A y B de Staphylococcus del fago del grupo II, cepas 55 y 71.
- Las toxinas se dirigen hacia la desmogleína-1, produciendo separación entre los queratinocitos en la capa granulosa, lo que crea ampollas.

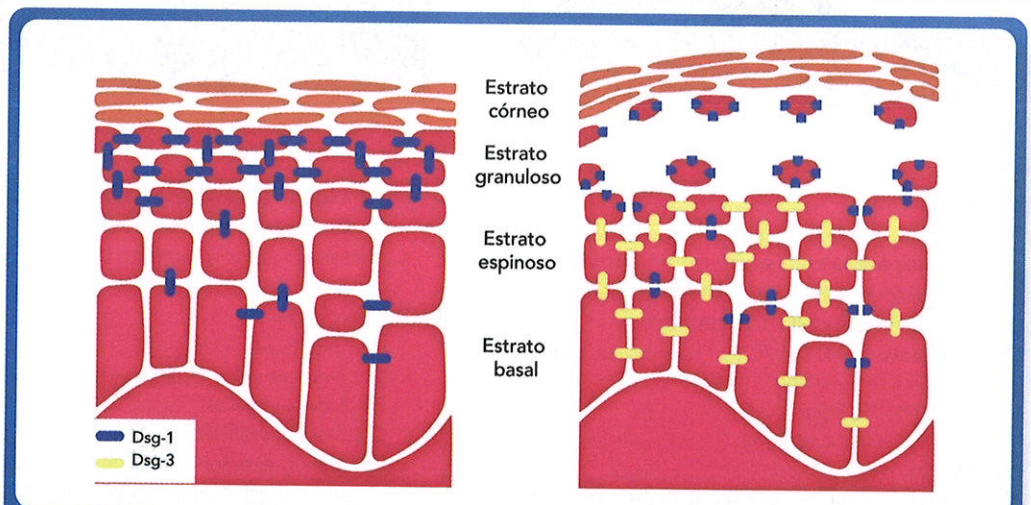


Figura 4. Distribución de las desmogleínas (imagen de la izquierda) y separación de la epidermis superficial por separación de queratinocitos en la capa granulosa en un SPE (imagen de la derecha).

Intoxicación alimentaria

(ENARM 2002)

TRANSMISIÓN

- Ingestión de toxinas preformadas en alimentos ricos en carbohidratos como lácteos, productos agrícolas, carnes, huevos y ensaladas.

FISIOPATOLOGÍA

- S. aureus produce enterotoxinas termoestables que proliferan en alimentos refrigerados inadecuadamente (carnes enlatadas, mayonesa/ensalada, natillas).
- Mediado por enterotoxinas A hasta la E del S. aureus.
- Las toxinas son preformadas en el ambiente.
- Período de incubación corto (<6 horas)

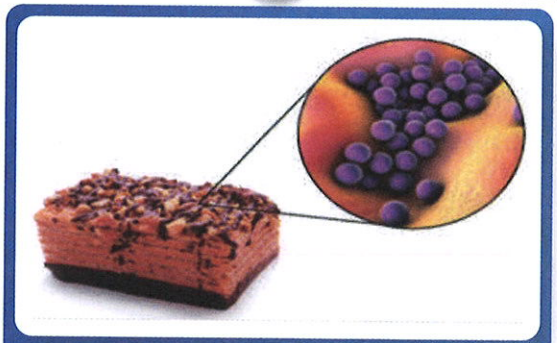


Figura 1. S. aureus con enterotoxinas en alimentos ricos en carbohidratos

CLÍNICA

- Resolución de los síntomas después de 24 a 48 horas
  - GECA leve con una duración que suele ser menor de 12 horas
- Predominan los vómitos.
- No suele hacer fiebre.

EXÁMENES

- El diagnóstico suele ser clínico.
- Se pueden detectar las toxinas en la comida y el vómito.

TRATAMIENTO

- Evitar la deshidratación con líquidos.
- No suele requerir antibióticos.

Síndrome de shock tóxico estafilocócico

(ESSALUD 2016)

EPIDEMIOLOGÍA

- Antiguamente, muy asociado a mujeres con tampones vaginales durante la menstruación.
- Actualmente, aumento de los casos asociados a taponamiento nasal, infecciones de heridas, infecciones de sitio operatorio y otros.
- Los pacientes suelen ser de base sanos.

(ENARM 2000)
(ENARM 2006)

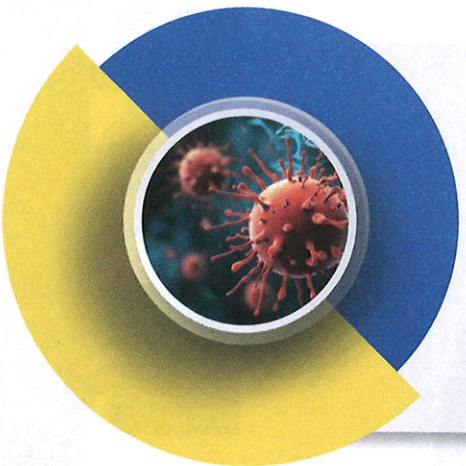
FISIOPATOLOGÍA

- Mediado por la toxina TSST-1 del S. aureus sensibles o resistentes a meticilina.

CLÍNICA

- El TSS suele manifestarse como un pródromo de síntomas inespecíficos, seguidos de hipotensión y progresión rápida (8 a 12 h) hasta la afectación de órganos diana.
- Comienzo
  - SST estafilocócico
    - Etiología menstrual: inicio máximo en los días 3 a 4 de la menstruación
    - SST posquirúrgico y posparto: generalmente, <48 horas después de la cirugía o el parto
- Pródromo
  - Síntomas similares a los de la gripe: fiebre alta, escalofríos, mialgia, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, diarrea
  - Erupción dérmica: más frecuente en SST menstrual
  - Erupción máculo-eritematosa transitoria (similar a una quemadura solar)
  - Comúnmente, involucra las palmas de las manos y las plantas de los pies.
  - Por lo general, se descama una a dos semanas después del inicio.
  - Compromiso mucoso
  - Lengua de fresa
  - Conjuntivitis no purulenta
  - Hiperemia orofaríngea
  - Evidencia de puntos de entrada: cortes superficiales o quemaduras; heridas quirúrgicas

INFECTOLOGÍA



El capítulo de **INFECTOLOGÍA** es considerado un CAPÍTULO INTERMEDIO debido al porcentaje moderado de preguntas que generalmente se incluyen en exámenes oficiales como ESSALUD, ENAM y ENARM. Por lo tanto, es recomendable revisar los temas más relevantes y consolidar los conceptos esenciales. Asigna repasos espaciados y realiza evaluaciones junto con capítulos menores para maximizar la eficiencia de tu tiempo de estudio.

ESTADÍSTICAS

ESSALUD

ENAM

ENARM

09 HIPERTENSIÓN PORTAL

Definición

La hipertensión portal (HTP) se define cuando el gradiente de presión venosa hepática (GPVH) supera los 5 mmHg, cuando es ≥ 10 mm Hg inicia la aparición de complicaciones (formación de várices y ascitis) y > 12 mm Hg se asocia a descompensaciones (hemorragia por várices)

Etiología

Las causas de hipertensión portal pueden clasificarse en tres categorías principales:

1. PREHEPÁTICAS:

- Trombosis de la vena porta (causa de HTP más frecuente en lactantes) ①
- Compresión extrínseca de la vena porta (por tumores, linfadenopatías).

2. INTRAHEPÁTICAS:

› Presinusoidal

- Esquistosomiasis hepática.
- Enfermedades hepáticas infiltrativas (sarcoidosis, tuberculosis).
- Leptospirosis

› Sinusoidal

- Cirrosis hepática (la causa más frecuente de HTP en adultos). ②
- Hepatitis alcohólica, tóxica, viral.

› Postsinusoidal

- Enfermedad veno oclusiva (esclerosis hialina)

3. POSTHEPÁTICAS:

- Síndrome de Budd-Chiari (trombosis de las venas hepáticas). ③
- Pericarditis constrictiva.

① (ENARM 2007) ② (ENARM 2004) ③ (ENARM 2012)

Clínica

Características del aumento del flujo sanguíneo a través de anastomosis portosistémicas:

1. Hemorragia gastrointestinal (várices gastroesofágicas)
2. Hematoquecia (várices hemorroidales o anorrectales)
3. Circulación colateral ("cabeza de medusa")
4. Esplenomegalia congestiva (trombocitopenia, anemia, leucopenia)
5. Distensión abdominal por ascitis
6. Encefalopatía hepática

Estadificación

- Modelo para la puntuación de la enfermedad hepática terminal (puntuación MELD)
  - Se utiliza para predecir la tasa de mortalidad a tres meses
  - Considera 3 parámetros: bilirrubina, INR y creatinina.
- Puntuación de Child-Pugh
  - Se utiliza para predecir la tasa de mortalidad a 1 año
  - Considera 5 parámetros: bilirrubina y albúmina, el tiempo de protrombina, encefalopatía y ascitis

SCORE CHILD PUGH
Bilirrubina
Albumina
Tiempo de protrombina
Encefalopatía
Ascitis

ESTADIO	PUNTOS	MORTALIDAD
A	5 - 6	10%
B	7 - 9	30%
C	10 - 15	82%

Índice de MELD	Mortalidad
<9	1,9%
10 - 19	6%
20 - 29	19%
30 - 39	52,3%

Tabla 23. Score de Child Pugh y MELD, pronóstico para mortalidad

Tratamiento

El tratamiento de la cirrosis hepática depende de la causa subyacente, la gravedad de la enfermedad y la presencia de complicaciones. Incluye:

- Tratamiento de la causa subyacente: Abstinencia del alcohol, tratamiento antiviral para hepatitis (VHB, VHC), manejo del hígado graso no alcohólico con pérdida de peso y control metabólico.
- Medidas generales: Dieta adecuada, suplementos vitamínicos, evitar ciertos medicamentos (AINES, opiodes, benzodiacepinas)
- Profilaxis: betabloqueantes (propranolol) en la hipertensión portal, antibióticos (quinolonas) para la peritonitis bacteriana espontánea, vacunas de rutina: neumocócica, hepatitis A, hepatitis B, influenza, SARS-CoV-2 y tétanos.
- Trasplante hepático: Considerado en casos avanzados con insuficiencia hepática (estadio B y C de Child-Pugh, score de MELD > 10 puntos)

Complicaciones

Ascitis:

- Es la complicación que se observa con más frecuencia en la cirrosis.
- Acumulación de líquido en la cavidad abdominal (trasudado: gradiente albumina ≥ 1,1 g/dL)
- Producida por hiperaldosteronismo secundario (↑presión hidrostática), hipoalbuminemia (↓presión oncótica)
- Cursa con distensión abdominal, signo de la oleada, matidez desplazable.
- Imagen: Ecografía (> 100 ml)
- Tratamiento: Dieta hiposódica, diuréticos con espironolactona 100 mg (+importante) junto con furosemida 40 mg y en casos de ascitis a tensión indicamos paracentesis evacuatoria (+ infusión albumina)

DATITO

la causa más frecuente de muerte en pacientes con cirrosis es la hemorragia varicosa y en segundo lugar infecciones.

(ENARM 2013)

08 CIRROSIS HEPÁTICA

Definición

Condición crónica del hígado caracterizada por la fibrosis difusa irreversible más nódulos de regeneración.

Epidemiología

- La cirrosis es la causa más frecuente de hipertensión portal en los adultos
- Sexo: ♂ > ♀ (2:1)

(ENARM 2004)

Etiología

- **Alcoholismo crónico:** Es la causa más frecuente (cirrosis micronodular)
- **Hepatitis viral crónica:** La hepatitis B, C y D (cirrosis macronodular)
- **Hepatotoxicidad:** Fármacos (amiodarona, metotrexate) aflatoxinas (Aspergillus)
- **Esteatohepatitis no alcohólica:** Asociada con la obesidad y diabetes tipo 2
- **Enfermedades autoinmunes:** Hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria.
- **Trastornos metabólicos:** Incluyendo hemocromatosis y enfermedad de Wilson.

(ENARM 2010)

Fisiopatología

- Las células de Kupffer (macrófagos) destruyen los hepatocitos, activan las células estrelladas hepáticas (células de Ito) y promueven la inflamación.
- Las citocinas inflamatorias (TGF-β, PDGF) inducen la apoptosis de los hepatocitos y la activación de las células estrelladas hepáticas que se transforman en miofibrolastos y producen colágeno de forma excesiva (fibrosis difusa)
- Exceso de tejido conectivo en la zona periportal y la zona centrolobulillar y la formación de nódulos regenerativos comprimen los sinusoides hepáticos y desencadenan una hipertensión portal intrasinusoidal.

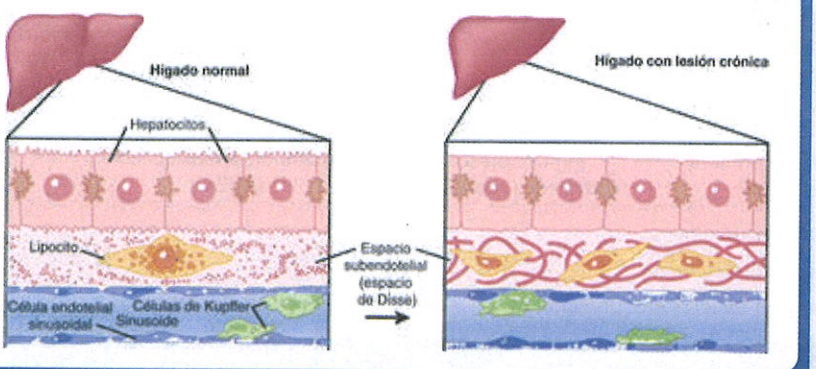


Figura 115. Histología de hígado normal y con cirrosis.

COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA

Definición

Inflamación crónica progresiva de los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos.

Epidemiología

- Sexo: ♂ > ♀ (2: 1)
- Edad: en el momento del diagnóstico, 40 años aproximadamente

Etiología

- La causa exacta es desconocida.
- Asociaciones autoinmunes:
  - Colitis ulcerosa
  - La actividad de la colangitis está inversamente relacionada con la actividad de la colitis.
- Presencia de HLA-B8 y HLA-DR3

Diagnóstico

- A menudo, inicialmente asintomático
- Colestasis → ictericia, coluria, acolia
- Prurito
- Fatiga
- Pruebas de laboratorio
  - ↑ Fosfatasa alcalina ↑ GGT
  - Hipercolesterolemia

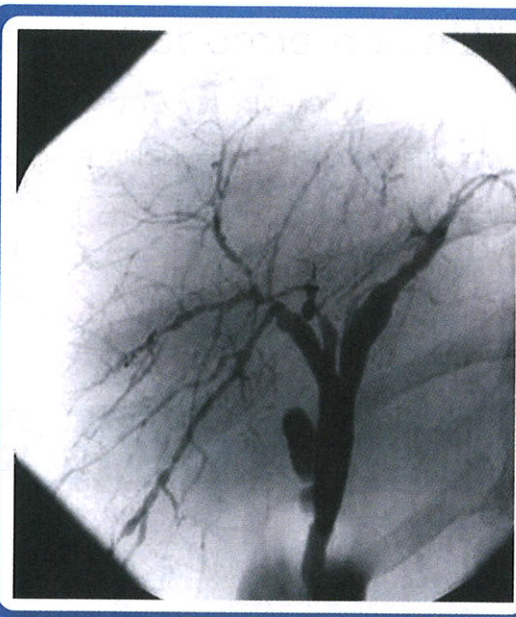


Figura 112. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Son visibles estenosis multifocales con dilatación → conductos biliares arrosariados.

- Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos perinucleares (ANCA p) (> 80 % casos)
- Imagen
  - Colangiopancreatografía por resonancia magnética → prueba no invasiva de elección
    - Hallazgos: estenosis multifocales que se alternan con dilatación (conductos arrosariados)
  - Colonoscopia → para evaluar la colitis ulcerosa
- Biopsia hepática
  - No es una parte esencial del diagnóstico.
  - Hallazgo típico: cicatrización concéntrica de "piel de cebolla" y fibrosis de los conductos biliares

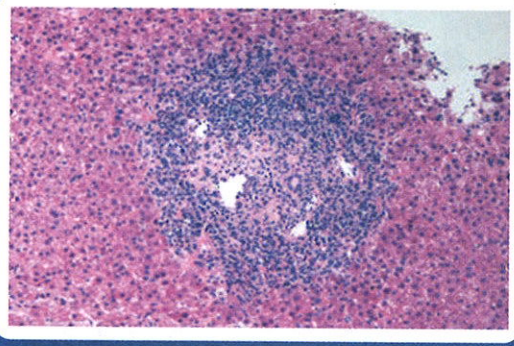


Figura 108. HEPATITIS AUTOINMUNE.
Hepatitis de interfase y lobular → presencia de células plasmáticas.

DATITO

El diagnóstico se establece con base en los autoanticuerpos positivos (anticuerpos antimúsculo liso) y hallazgos histológicos sugestivos de hepatitis.

Tratamiento

- Medicamentos inmunosupresores
  - Primera línea: prednisona + azatioprina
  - Segunda línea: micofenolato, ciclosporina, tacrolimus
- Trasplante de hígado
  - Indicado en casos de cirrosis hepática descompensada.

COLANGITIS BILIAR PRIMARIA (CIRROSIS BILIAR PRIMARIA)

Definición

La colangitis biliar primaria (cirrosis biliar primaria) es una enfermedad hepática crónica progresiva de origen autoinmune, que se caracteriza por la destrucción de los conductos biliares intralobulillares.

Epidemiología

- Sexo: ♀ > ♂ (~ 9: 1)
- Rango de edad: 30 a 65 años

Etiología

(ESSALUD 2023)

- Se considera una enfermedad autoinmune.
- Asociado con otras afecciones autoinmunes:
  - Artritis reumatoide
  - Tiroiditis de Hashimoto
  - Enfermedad celíaca
  - Síndrome CREST (esclerodermia)
  - Síndrome de Sjögren
- Los antecedentes familiares positivos son un factor predisponente.
- Presencia de HLA-DR3 y HLA-DR4

Tratamiento

- Sintomático (cuidados de apoyo)

Prevención

- No hay vacuna disponible.

Complicaciones

- Rara vez (anemia aplásica)

Pronóstico

- Por lo general, se resuelve en 3 meses por sí solo, sin complicaciones.
- Un curso fulminante es relativamente común en mujeres embarazadas con infección por VHE (que ocurre hasta en el 20 % de los casos), y es potencialmente mortal tanto para la madre como para el feto.

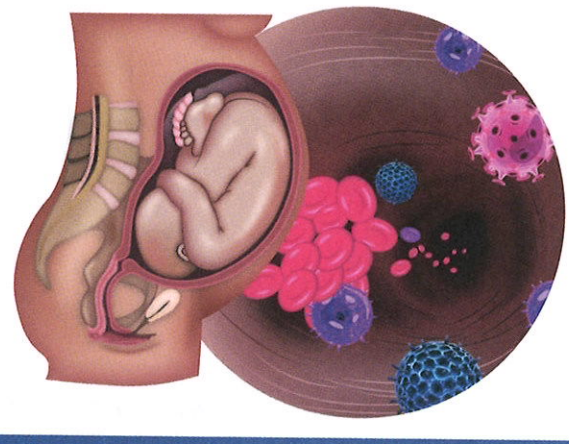


Figura 107. VHE se asocia con hepatitis fulminante en embarazadas

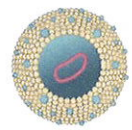
	A	B	C	D	E
Virus					
	ARN (VHA)	**ADN (VHE)**	**ARN (VHC)**	**ARN DEFECTUOSO ()**	**ARN (VHE)**
Transmisión	Fecal - Oral	Sexual, parental, perinatal	Parental	Sexual, parental, perinatal	Fecal - Oral
periodo de iincubación	2 a 6 semanas	1 a 6 semanas	2 semanas a 6 meses	1 a 6 meses	2 a 8 semanas
Progresión a la cronicidad	No	Si	hasta el 85% si no se trata	Si	raro (posibilidad en inmunodeprimidos)
Nota	Tipicamente se resuelve sin secuelas	Manifestaciones extrahepáticas	Manifestaciones extrahepáticas	Solo si hay coinfección con el VHB	Aumento del riesgo de hepatitis fulminante en el embarazo
Inmunización	Si	Si	No	Vacuna VHB	No

Tabla 21. Descripción general de la hepatitis viral.

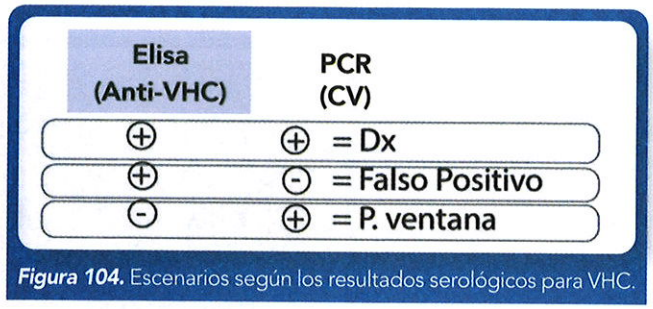


Figura 104. Escenarios según los resultados serológicos para VHC.

Esquema	Dosificación
Sofosbuvir/Velpatavir 400/100 mg (en presentación individual DFC)	1 tableta/día por 12 semanas
Sofosbuvir/Daclatasvir 400/60 mg (en presentación individual DFC)	1 tableta/día por 12 semanas

Tabla 20. Antivirales en el tratamiento de la infección crónica por VHC (MINSA).

DATITO

El interferón y la ribavirina están asociados con efectos adversos severos (por ejemplo, artralgias, trombocitopenia, leucopenia, depresión y anemia) y teratogenicidad.

Pronóstico

- Factores de buen pronóstico
  - Genotipo 2/3
  - Carga viral baja
  - Ausencia de cirrosis
  - Menor edad (pacientes jóvenes)
  - Menor peso corporal
  - Respuesta virológica precoz
- Por lo general, se resuelve después de algunas semanas, pero puede durar hasta 6 meses.
- Sin el tratamiento adecuado, la mayoría de las personas infectadas desarrollarán hepatitis C crónica.
- Con el tratamiento adecuado, se cura más del 90 %.

Hepatitis D

Epidemiología

- El 5 % de todos los pacientes con VHB infectados crónicamente son portadores del virus de la hepatitis D.

Etiología

- Patógeno
  - Virus de la hepatitis D (VHD) → partícula viral incompleta → requiere HBsAg de VHB para ingresar a célula huésped
  - Virus delta de cadena ARN monocatenario (defectuoso)
- Transmisión:
  - Sexual, parenteral, perinatal
- Periodo de incubación
  - Coinfección: 1-6 meses
  - Superinfección: 2-8 semanas

Diagnóstico

- La coinfección con VHB, generalmente, conduce a la hepatitis aguda más grave.
  - Coinfección → hepatitis B aguda + hepatitis D
  - Serología → HbsAg + y Anti-HBc IgM + y Anti VHD +
- La superinfección de un portador de HBsAg crónico aumenta el riesgo de cirrosis hepática y acelera la progresión de la enfermedad.
  - Superinfección → hepatitis B crónica + hepatitis D
  - Serología → HbsAg + y Anti-HBc IgM - y Anti -VHD +

Tratamiento

- En el caso de los niveles elevados ARN- VHD y ALT=TGP: IFN-α (interferón)

Complicaciones

- Idénticas a las de la hepatitis B

Pronóstico

- La superinfección se asocia con un mal pronóstico.

Etiología

- Patógeno
  - Virus de la hepatitis C (VHC) → virus de ARN del género Hepacivirus y la familia Flaviviridae
- Transmisión
  - Parenteral
    - Compartimiento de agujas entre los usuarios de Drogas EV
    - Exposición en trabajadores de la salud
    - Transfusión de sangre (antes del año 1992 en el mundo, antes del año 2000 en el Perú) ①
    - Causa más frecuente de hepatitis post-transfusional ②
    - Hemodiálisis
    - Personas que se someten a modificaciones corporales como tatuajes y perforaciones corporales
    - Trasplante de órgano
  - Sexual: raro
  - Transplacentaria o vertical → transmisión de madre a hijo (perinatal)
- Periodo de incubación: 2 semanas a 6 meses

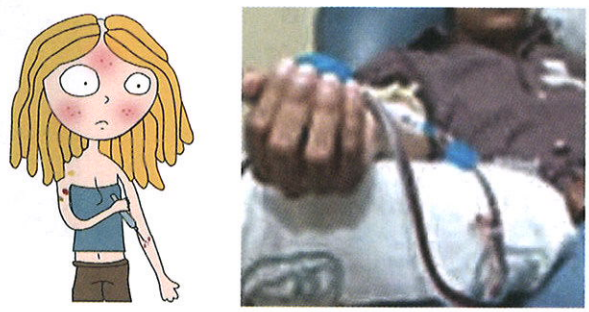


Figura 100. Pacientes de alto riesgo para VHC → drogadictos, politransfundidos **(ENARM 2016)**, hemodiálisis.

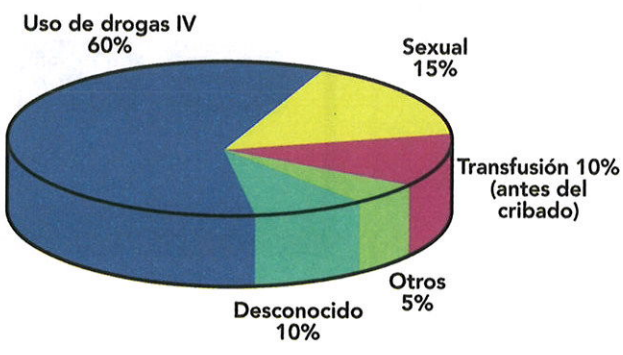


Figura 101. Fuentes de infección para personas con hepatitis C.

① (ENARM 2016)

② (ENARM 2016)

DATITO

Los pacientes con un historial médico que indica un alto riesgo de infección por VHC deben ser testeados (drogadictos, politransfundidos, hemodiálisis) **(ENARM 2016)**.

Tratamiento

- Tratamiento antiviral
  - Hepatitis B aguda: por lo general, el tratamiento farmacológico no está indicado y los cuidados de apoyo son suficientes.
  - Hepatitis B crónica → indicados en pacientes con enfermedad hepática descompensada y compensada
  - Elección → Tenofovir (análogos de nucleótidos)
  - Alternativa → Entecavir (análogos de nucleósidos)
    - Cuando hay falla renal (TFG < 50 ml/ min), enfermedad hematopoyética u osteoporosis
  - Respuesta favorable al tratamiento
    - Normalización de enzimas hepáticas
    - Seroconversión (serologías cada 3 meses):
    - Ag HBe -
    - Anti- Hbe +
    - PCR DNA -

MEDICAMENTO ANTIVIRAL	DOSIS RECOMENDADA
Tenofovir disoproxil fumarato 300 mg (TDF)	300 mg (1tab) una vez al día
Entecavir 0,5 mg	0,5 mg (1tab) una vez al día
	1 mg (2tab de 0,5 mg) una vez al día

Tabla 18. Antivirales en el tratamiento de la infección crónica por VHB (MINSA).

ESCENARIOS CRITERIOS	ESCENARIO 1	ESCENARIO 2	ESCENARIO 3	ESCENARIO 4 (con edad ≥30 años)	ESCENARIO 5	ESCENARIO 6 (con edad <30 años)	ESCENARIO 7
CIRROSIS	Si	No	No	No	No	No	No
ALT (o TGO)	Independiente del resultado	≥2 veces p0or encima del LSN	Persistentemente anormal	Persistentemente normal	Dentro del LSN	Persistentemente normal	Persistentemente normal
CARGA VIRAL (UI/ml)	Independiente del resultado	>2000 UI/ml	>2000 UI/ml	>2000 UI/ml	<2000 UI/ml	>2000 UI/ml	>2000 UI/ml
HBeAg	Independiente del resultado	Independiente del resultado	Independiente del resultado	positivo	Independiente del resultado	positivo	negativo
DECISIÓN	Iniciar tratamiento	Iniciar tratamiento	Iniciar tratamiento	Iniciar tratamiento	Definir tratamiento e iniciar el proceso	Diferir tratamiento y realizar seguimiento	Diferir tratamiento y realizar seguimiento
					Posibilidad de INICIAR TRATAMIENTO Si existe riesgo de hepatocarcinoma (antecedentes familiar HCC, cirrosis o hepatitis fulminante), reactivación de VHB, manifestaciones extrahepáticas o durante el monitoreo reúne criterios de escenarios 1 a 4		

Tabla 19. Criterios para el inicio del tratamiento de infección crónica por VHB (escenarios según las directrices de MINSA).

- Anticuerpo contra Antígeno de superficie de Hepatitis B (Anti-HBs)
  - Indica inmunidad a VHB debido a una infección resuelta (curado) ⑤.
  - Indica también inmunidad cuando hay vacunación (Único marcador presente en los vacunados) ⑥.
  - Usualmente, aparece 1–3 meses después de la infección o vacunación.
- Anticuerpo contra antígeno core de Hepatitis B (Anti-HBc)
- Anti-HBc IgM:
  - Indica hepatitis AGUDA (≤ 6 meses) ⑦
  - Primer marcador de la respuesta inmune frente a la infección por VHB
  - Marcador serológico que mejor define la existencia de una hepatitis aguda por el virus B
  - Presente en el periodo de ventana
  - El factor reumatoide puede dar falsos positivos.
- Anti-HBc IgG:
  - Indica hepatitis CRÓNICA (> 6 meses)⑧
  - Resolución reciente de una infección por VHB (curado reciente)
- Antígeno de envoltura de Hepatitis B (HBeAg)
  - Indica una replicación viral activa y, por lo tanto, una alta transmisibilidad (contagio) ⑨.
  - Marcador de replicación cualitativo (↑sensibilidad)
  - Traduce hepatitis ACTIVA ⑩.
- Anticuerpo contra antígeno de envoltura de hepatitis B (Anti-HBe):
  - Indica la eliminación a largo plazo de VHB y, por lo tanto, la baja transmisibilidad.
  - Traduce hepatitis INACTIVA.

- PCR VHB
  - Determina la carga viral → PCR detectable a partir de 15 UI/ml
  - Equivalencia 1 UI/ml → 5.3 copias /ml
  - Marcador de replicación cuantitativo (↑ especificidad)
  - En pacientes inmunocompetentes, sus títulos se relacionan con el grado de daño hepático y con el riesgo de descompensación, cirrosis y carcinoma.
- Algoritmo de pruebas diagnósticas:
  - Tamizaje: medir HBsAg e IgM anti-HBc
  - Si HBsAg es positivo: mida HBeAg y PCR - ADN del VHB para determinar la transmisibilidad.

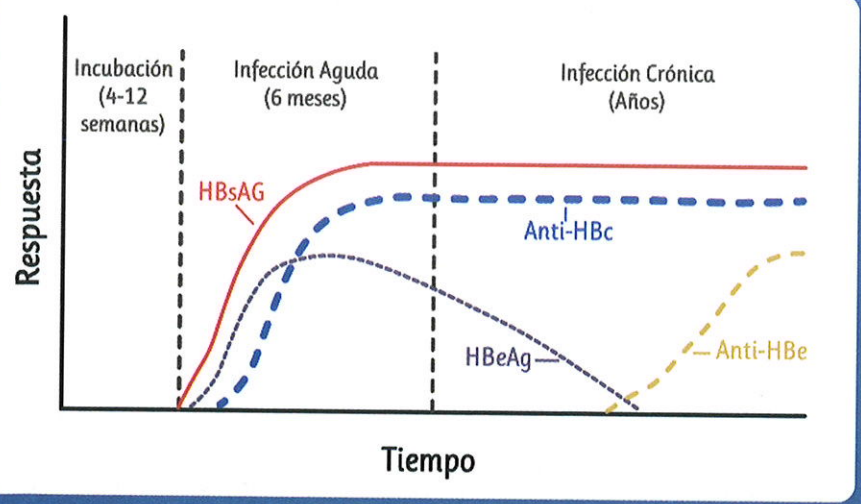


Figura 96. Serología para VHB.

⑤ (ENARM 2014)

⑥ (ENARM 2009) (ENARM 2022)

⑦ (ENAM 2019) (ENARM 2018) (ENARM 2020)

⑧ (ENARM 2017) (ENAM 2010)

⑨ (ENARM 2006)

⑩ (ENARM 2017) (ENARM 2018)

Hepatitis B

Definición

- La hepatitis B es una enfermedad viral causada por el virus de la hepatitis B hepatotrópico (VHB) → familia de los hepadnavirus.

Epidemiología

- Infección viral crónica más común de los virus hepatotrópicos.
- Causa importante de cirrosis (después de la etiología alcohólica)
- Cuanto más joven es el infectado, más probabilidades hay de que el paciente desarrolle VHB crónico → cirrosis
  - Solo el 5 % de los adultos
  - 50 % de niños entre 1 y 5 años
  - 90 % recién nacidos

DATITO

Otros virus hepatotropos: CMV, VEB, virus de la fiebre amarilla.

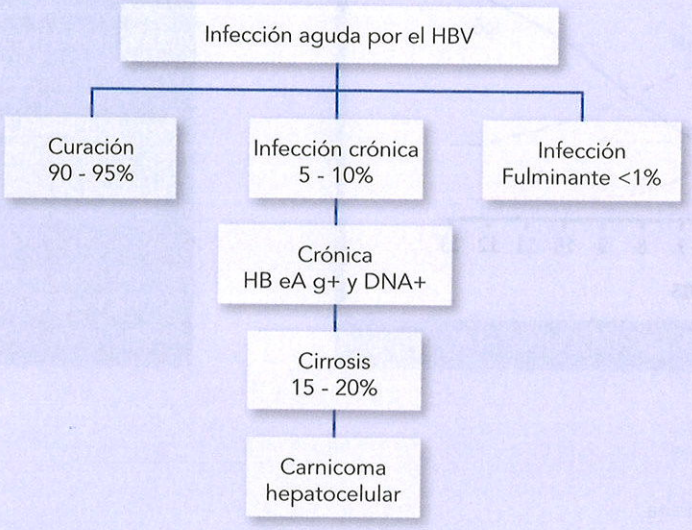


Figura 92. Conductos biliares intrahepáticos dilatados (signo de escopeta de doble cañón)

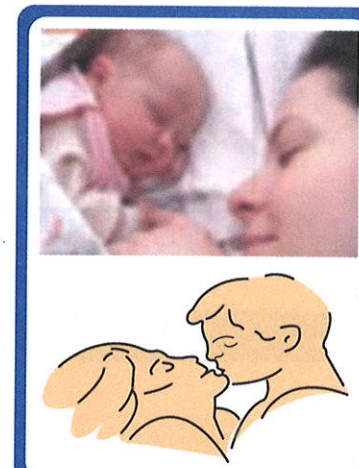


Figura 93. Transmisión por vía sexual y perinatal en infección por VHB.

(ENAM 2015)

Etiología

- Patógeno
  - Virus de la hepatitis B (VHB) → miembro de la familia de los hepadnavirus.
  - Virus de ADN circular, parcialmente bicatenario
- Transmisión
  - Sexual: se transmite cuando los fluidos corporales entran en contacto con la piel lesionada o las membranas mucosas (boca, genitales o recto). Los grupos de riesgo incluyen:
    - Hombres que tienen sexo con hombres
    - Personas con múltiples parejas sexuales o parejas sexuales de personas con VHB positivo
    - Trabajadoras sexuales
  - Parenteral: por agujas o instrumentos contaminados que entran en contacto con la sangre del paciente. Transplacentaria o vertical → transmisión de madre a hijo
    - Tiene mal pronóstico.
- Período de incubación: 1 a 6 meses

HEPATITIS VIRAL

Hepatitis A

Definición

- La hepatitis A es una enfermedad viral causada por el virus de la hepatitis A hepatotrópico (VHA) → familia Picornavirus.

Epidemiología

- La hepatitis A es muy común en las regiones tropicales y subtropicales.
- Los programas de vacunación han hecho que la enfermedad sea bastante rara en los niños; la infección está ahora más extendida en adultos.
- Clásicamente, afecta en la edad pediátrica (1).

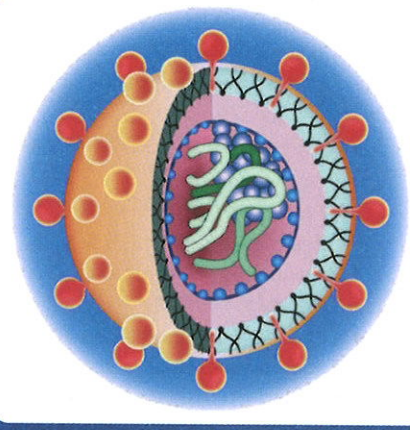


Figura 90. Virus de la hepatitis A.

Etiología

- Patógeno: virus de la hepatitis A (enterovirus)
- Pertenece a la familia Picornaviridae y al género Hepatoviridae
- Virus pequeño (27 nm de diámetro), sin envoltura, con ARN monocatenario de sentido positivo
- Vía de transmisión: fecal-oral (2)
- Agua y alimentos contaminados (mariscos crudos) (3)
- Grupos de riesgo: residentes de hogares de ancianos, viajeros internacionales, niños sin vacunación, guarderías (4)
- Período de incubación: 2 a 6 semanas
- Periodo infeccioso (contagio): 2 semanas antes a 1 semana después del inicio de la enfermedad

Diagnóstico

- La infección por VHA en niños suele ser asintomática (anictérica).
- El riesgo de enfermedad sintomática (ictericia) aumenta con la edad.
- Fases de la hepatitis viral aguda:
  - Fase prodrómica: 1 a 2 semanas
    - Dolor en el cuadrante superior derecho, hepatomegalia dolorosa (5)
    - Fiebre, malestar (6)
    - Anorexia, náuseas, vómitos (7)
    - Diarrea → 20 % de los adultos y el 60 % de los niños
  - Fase ictérica: > 2 semanas
    - Ictericia (+ común en adultos) (4)
    - Coluria, acolia (9)
    - prurito (10)
  - Resolución de síntomas (no crónica)
- Evalúa la gravedad (severidad) → tiempo de protrombina (11)

(1) (ENAM EXTRA 2020, 2022)(ENAM 2014)

(2) (ENARM 2011) (ESSALUD 2011)

(3) (ENAM EXTRA 2020)

(4) (ENARM 2009) (ENAM 2014)

(5) (ENARM 2009, 2018) (EXTRA 2020, 2022) (ENAM 2014, 2020)

(6) (ENARM 2009, 2000) (ENARM 2018) (ENAM EXTRA 2022)

(7) (ENARM 2000) (ENAM EXTRA 2022)

(8) (ENARM 2000) (ENARM 2018)

(9) (ENARM 2000) (ENAM EXTRA 2020) (ENAM 2020)

(10) (ENAM EXTRA 2023)

(11) (ENARM 2011) (ENARM 2003)

- Síndrome de Crigler-Najjar tipo II
  - Más frecuente en lactantes
  - Déficit moderado de la enzima (UGT)
  - Sigue una herencia autosómica dominante.
  - Perfil hepático normal, excepto ↑ bilirrubina indirecta
  - Respuesta parcial a fenobarbital
- Síndrome de Crigler-Najjar tipo I
  - Más frecuente en lactantes (Kernicterus)
  - Déficit severo de la enzima (UGT)
  - Sigue una herencia autosómica recesiva.
  - Perfil hepático normal, excepto ↑ bilirrubina indirecta
  - Ausencia de respuesta a fenobarbital
  - Tratamiento → trasplante hepático
- Síndrome de Dubin-Johnson
  - Alteración en el transporte canalicular (Mutación del MRP-2)
  - Herencia autosómica recesiva
  - Ictericia hereditaria a predominio de B.directa más frecuente
  - Perfil hepático normal, excepto ↑ bilirrubina directa
  - Pigmento melanoide hepático (hígado negro)
- Síndrome del Rotor
  - Defecto de la recaptación sinusoidal de bilirrubina (almacenamiento)
  - Herencia autosómica recesiva
  - Perfil hepático normal, excepto ↑ bilirrubina directa
  - Hígado normal en la histología

	GILBERT	CRIGLER NAJJAR I	CRIGLER NAJAR II
Bilirrubina aumentada	Indirecta (no conjugada)	Indirecta (no conjugada)	Indirecta (no conjugada)
Defecto metabólico	Déficit parcial (UDP-GT)	Déficit completo (UDP-GT)	Déficit casi completo (UDP-GT)
Tipo de herencia	Autosómica dominante	Autosómica recesiva	Autosómica dominante
Curso	Benigno Ictericia de estrés	Muerte 1-2 años	Ictericia Aumenta en estrés

Tabla 15. Ictericias hereditarias → predominio de bilirrubina indirecta.

	DUBIN JOHNSON	ROTOR
Bilirrubina aumentada	Directa (conjugada)	Directa (conjugada)
Defecto metabólico	Alteración excreción aniones orgánicos	Defecto almacenamiento bilirrubina
Tipo de herencia	Autosómica recesiva	Autosómica recesiva
Curso	Benigno	Benigno

Tabla 16. Ictericias hereditarias → predominio de bilirrubina directa.

Hiperbilirrubinemia conjugada (directa)

- Disminución de la excreción / alteración de la recaptación de bilirrubina [3]
  - Síndrome de Dubin-Johnson → alteración en el transporte canalicular [4]
  - Síndrome del Rotor → Defecto de la recaptación sinusoidal de bilirrubina conjugada
  - Atresia biliar → colestasis neonatal (B. directa > 20 % bilirrubina total)
- Necrosis hepatocelular
  - Hepatitis alcohólica
  - Hepatitis viral
  - Hepatitis autoinmune
  - Hepatotoxicidad por fármacos
    - Acetaminofén (paracetamol) → necrosis centrolobulillar
    - Isoniazida [5]
    - Metotrexate
    - Metildopa [6]
    - Nitrofurantoína → también produce neuropatía periférica
    - Estatinas → también son miotóxicas
    - Corticoides
    - Diclofenaco [7]
    - Amiodarona
    - Ketoconazol [8]
- Colestasis intrahepática
  - Cirrosis
  - Hepatopatía congestiva (insuficiencia cardiaca)
  - Colangitis biliar primaria (cirrosis biliar primaria)
  - Colestasis posoperatoria
  - Síndrome de Alagille → trastorno genético caracterizado por aplasia o hipoplasia del árbol biliar intrahepático
  - Trastornos infiltrativos
    - Tuberculosis
    - Sarcoidosis
    - Amiloidosis
    - Linfoma
  - Fármacos
    - Esteroides anabólicos.
    - Amoxicilina-clavulanato
    - Captopril
    - Clorpromacina [9]
    - Anticonceptivos hormonales [10]
    - Fenitoína, Valproato, carbamazepina [11]
    - Sulfas
    - Tetraciclina
    - Macrólidos
    - Ampicilina, ceftriaxona [12]
    - Metimazol [13]
  - El embarazo → colestasis gravídica
  - Nutrición parenteral total
  - Crisis hepática en la anemia de células falciformes
  - Septicemia
- Colestasis extrahepática (obstrucción biliar)
  - Patología biliar → coledocolitiasis, colangitis, síndrome de Mirizzi
  - Tumores periampulares → cáncer de páncreas (más frecuente), colangiocarcinomas
  - Malformaciones de los conductos biliares (estenosis posoperatorias / inflamatorias y quistes biliares)
  - Colangitis esclerosante primaria
  - Pancreatitis aguda y crónica
  - Infecciones parasitarias → trematodos (Fasciola, Schistosoma), áscaris lumbricoides
  - Enfermedad de Weil → una forma grave de leptospirosis (diátesis hemorrágica, disfunción hepática, disfunción renal)
  - Fiebre amarilla → fiebre hemorrágica viral aguda causada por un virus de la familia Flaviviridae, transmitida por la picadura de un mosquito, Aedes aegypti.

[3] (ESSALUD 2023)
[4] (ENARM 2015)
[5] (ENARM 2020)
[6] (ENARM 2020)
[7] (ENARM 2020)
[8] (ENARM 2020)

DATITO

El síndrome de Mirizzi es la compresión inflamatoria del conducto biliar extrahepático por una colecistitis.

El síndrome de Alagille suele ser causado por una mutación del gen JAG1 en el cromosoma 20. Se presenta con ictericia colestásica, defectos cardíacos congénitos, vértebras en mariposa, dismorfia facial y embriotoxon posterior (disgenesia del segmento anterior del ojo).

[9] (ENARM 2003)
[10] (ENARM 2003)
[11] (ENARM 2003)
[12] (ENARM 2003)
[13] (ENARM 2020)

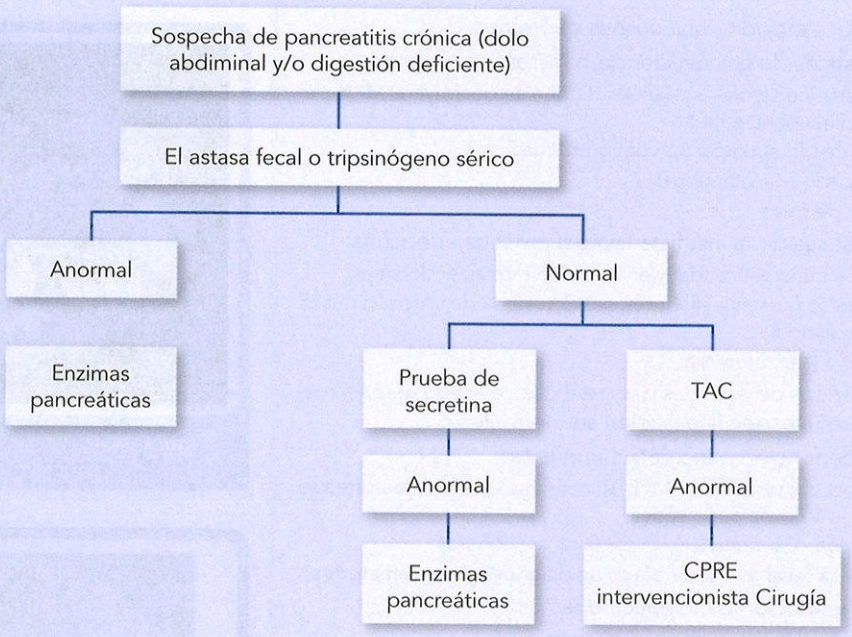


Figura 86. Algoritmo diagnóstico de pancreatitis crónica.

Tratamiento

- Medidas generales
  - Abstinencia de alcohol y nicotina
  - Reemplazo de enzimas pancreáticas → lipasa (con las comidas)
  - Administración parenteral de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) si es necesario
  - Insuficiencia endocrina: administración de insulina
- Manejo del dolor
  - Analgésicos: AINES → opioides para el dolor intenso (fentanilo/morfina de acción prolongada) →antidepresivos tricíclicos a dosis baja (amitriptilina)
  - Dolor intratable:
    - Bloqueo del ganglio celíaco (ofrece alivio temporal)
    - Papilotomía endoscópica con dilatación ductal, colocación de stent y extracción de cálculos, si los hubiera
    - Litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC): para cálculos intraductales
- Cirugía
  - Indicación: si se sospecha cáncer de páncreas o en personas con dolor intratable
  - Técnicas de drenaje → Pancreatoyeyunostomía → si el conducto pancreático principal está dilatado (> 5 mm)
  - Técnicas de resección → procedimiento de Whipple → si el conducto pancreático principal está estenosado

PANCREATITIS CRÓNICA

Definición

Inflamación progresiva y un daño irreversible a la anatomía y función (exocrina y endocrina) del páncreas

Etiología

(ENARM 2012)

- Consumo excesivo crónico de alcohol
  - 60-70 % de los casos → causa más frecuente
  - Especialmente, hombres
  - Consumo 40 a 50 gr/día
- Pancreatitis tropical
  - Causa común en países subdesarrollados (Sudáfrica)
  - Edad temprana de inicio
  - Implicación de factores nutricionales (desnutrición crónica)
  - Muy probablemente causado por un defecto genético (mutaciones SPINK1) y factores ambientales (el alto consumo de yuca se ha implicado en su patogénesis).

DATITO

En la pancreatitis autoinmune, existe fibrosis e infiltración linfoplasmocitaria, con ausencia de calcificaciones pancreáticas.

Fisiopatología

(ENARM 2000)

Exposición a toxinas y / o mediadores inflamatorios (alcohol, citocinas) → activación de células estrelladas pancreáticas → fibrosis (calcificación)

Clasificación	Factores de riesgo
Tóxico-metabólicas	Alcohol Insuficiencia renal crónica Hipercalcemia Hiperlipidemia Medicamentos Tabaco Toxinas
Idiopática	De inicio temprano o tardío Pancreatitis tropical
Genéticas	PRSS-1 SPINK-1 CFTR CTRC
Autoinmune	Tipo 1 – esclerosantelinfoplasmático Tipo 2- ductocentricaidiopática
Pancreatitis aguda severa o recurrente	Irradiación posnecrótica Pancreatitis aguda recurrente Isquemia Páncreas divisum
Obstructiva	Disfunción del esfínter de Oddi Obstrucción de ducto pancreático

Tabla 12. Principales causas de pancreatitis crónica.

Diagnóstico

- Dolor abdominal epigástrico (síntoma principal) → leve a moderado
  - El dolor se irradia hacia la espalda, se alivia al inclinarse hacia adelante y se agrava después de comer (grasas).
  - El dolor es inicialmente episódico y se vuelve persistente a medida que avanza la enfermedad.

DATITO

Habitualmente, la primera manifestación de la pancreatitis crónica etílica es un episodio de pancreatitis aguda.

(ENARM 2015)

- Absceso pancreático:
  - Tejido necrótico infectado que típicamente se desarrolla > 4 semanas después de un ataque de pancreatitis aguda
  - Germen más frecuente: E. Coli
  - Cursa con fiebre, dolor abdominal, leucocitosis con desviación izquierda
  - TAC: colección de líquido con burbujas de aire
  - Manejo con antibióticos + cirugía (drenaje)
- Necrosis pancreática
  - Áreas focales o difusas de parénquima con tejido necrótico
  - TAC: zona heterogénea que no capta contraste
  - Tipos: estéril (buen pronóstico) e infectada (peor pronóstico)
  - La mayoría de las infecciones (aproximadamente 75 %) son monomicrobianas, con organismos derivados del intestino (Escherichia coli, Pseudomonas, Klebsiella y Enterococcus).
  - Necrosis infectada → principal causa de muerte > 2 semanas (fase tardía)
  - Fiebre y evolución desfavorable
  - TAC: aire en zona de necrosis
  - PAAF: cultivo y gram positivo
  - Complicación local más severa (mortalidad del 30 %)
  - Necrosis estéril→ conducta expectante
  - Necrosis infectada → antibióticos + cirugía (desbridamiento mínimamente invasivo)

DATITO

Los pacientes con pancreatitis aguda moderada o grave, signos de sepsis o deterioro clínico 72 horas después de la presentación inicial, deben someterse a una tomografía computarizada con contraste para evaluar la presencia de necrosis pancreática o extrapancreática y complicaciones locales.

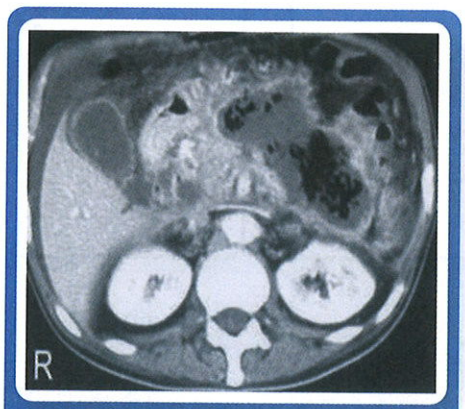


Figura 81. Absceso pancreático.

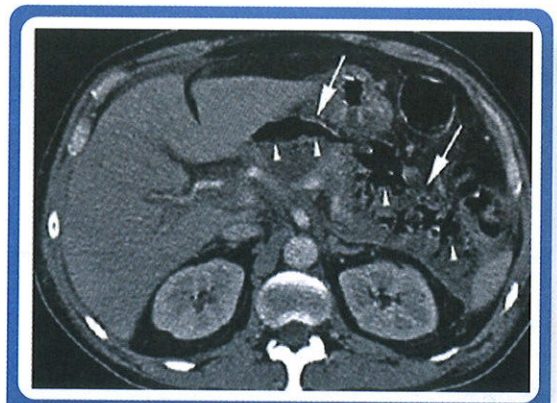


Figura 82. Necrosis pancreática infectada.

(ENARM 2016)

Sistémicas

- Insuficiencia respiratoria: PaO2 ≤ 60mmHg (+ frecuente)
- Shock: presión arterial sistólica < 90mmHg
- Insuficiencia renal: creatinina >2 mg/dl (prerrenal por depleción de volumen)
- SIRS, sepsis, CID
- Falla multiorgánica
- Principal causa de muerte en las primeras 2 semanas (fase precoz)

	< 4 semanas	>4 semanas
Sin necrosis	Colección liquida aguda peripancreática	Pseudoquiste*
Con necrosis	Colección necrótica aguda	Necrosis encapsulada*

*Estéril infectada

Tabla 11. Complicaciones locales (líquidas) en pancreatitis aguda.

Pronóstico

Pruebas para evaluar la gravedad → identificar a pancreatitis potencialmente grave

Marcadores clínicos

- IMC > 30 (obesidad)
- Edad > 55 años
- Derrame pleural

Marcadores de laboratorio

- Hemoconcentración (indica pérdida de líquido por tercer espacio) > 44 %
- ↑ PCR > 150 mg/L → marcador bioquímico ideal (1)
- ↑ Procalcitonina
- ↑ Interleucina 6
- Leucocitosis
- Hipocalcemia (2)

Sistemas de puntuación

RANSON ≥ 3 (3)

- Los criterios de Ranson constan de 11 parámetros. Cinco de los factores se evalúan al ingreso y seis, durante las próximas 48 h.
- La mortalidad fue del 0 al 3 % cuando la puntuación fue < 3; del 11 al 15 % cuando la puntuación fue ≥3; y del 40 % cuando la puntuación fue ≥ 6.
- A la admisión (0 h)
  - Leucocitos > 16 mil (4)
  - LDH > 350 UI/L
  - Edad > 55 años (5)
  - Glucosa > 200 mg/dl (6)
  - AST (TGO) > 250 UI/L (7)
- A las 48 h (8)
  - HTO baja > 10 % (9)
  - BUN aumento > 5mg/dl
  - Calcio < 8 mg/dl (10)
  - PaO2 < 60 mmHg (11)
  - Déficit de bases > 4 mEq/L
  - Déficit de fluidos > 6 L

BISAP > 2

- A los pacientes se les asigna 1 punto por cada uno de los siguientes parámetros durante las primeras 24 horas:
- BUN > 25 mg/dl
- Impaired mental (Glasgow < 15)
- SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica)
- Age (edad) > 60 años
- Pleural effusions (derrame pleural)

APACHE > 8

- Desarrollado originalmente para pacientes en estado crítico en unidades de cuidados intensivos (UCI).
- Tiene 12 medidas fisiológicas y puntos extra según la edad y la presencia de enfermedad crónica.
- Los estudios sugieren que la mortalidad es inferior al 4 % con una puntuación <8 y es del 11 al 18 % con una puntuación > 8.

MARSHALL ≥ 2

SIRS ≥2

CRITERIOS DE RANSON PARA SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA (ESSALUD 2022)

La mortalidad aumenta cuando se cumplen mjás de 3 criterios

0 horas		48 horas	
Edad	> 55	Hematocrito	Caida 10%
Conteo leucocitario	> 16000/cc	BUN	Incremento 5 mg/dL
Clucosa sérica	>200 mg/dL	Calcio sérico	<8 mg/dL
LDH	>350 U/L	PaO2	<60 mmHg
AST	>250 U/L	Déficit de base	>4 MEq/L
		Secuestro de líquido	>6 L

(1) (ENARM 2012)
(2) (ESSALUD 2018)
(3) (ENARM 2015) (ENARM 2002) (ESSALUD 2022)
(4) (ENARM 2003)
(5) (ENARM 2003) (ENAM EXTRA 2022)
(6) (ENARM 2003)
(7) (ENAM 2013)
(8) (ESSALUD 2012)
(9) (ENARM 2004)
(10) (ESSALUD 2018)
(11) (ESSALUD 2012)

DATITO

La determinación de los valores de calcio es muy importante: la hipercalcemia puede causar pancreatitis, que, a su vez, puede causar hipocalcemia (dato de gravedad).

Clasificación

(ESSALUD 2015) ①

Anatomo-patológica

- EDEMATOSA O INTERSTICIAL → Pancreatitis leve (80 % casos)
  - La más frecuente
  - Mínima alteración del órgano
  - Recuperación sin incidentes
- NECROHEMORRÁGICA → Pancreatitis severa (20 % casos)
  - Asociada a fallo multiorgánico
  - Complicaciones locales: necrosis, pseudoquiste, absceso

Según la severidad

- Clasificación de Petrov
  - LEVE → Se caracteriza por la ausencia tanto de necrosis pancreática como de fallo orgánico (FO).
  - MODERADA → Se caracteriza por la presencia de necrosis pancreática estéril o FO transitorio (< 48 horas)
  - GRAVE → Se caracteriza por la presencia de cualquier tipo de necrosis pancreática infectada o FO persistente (> 48 horas)
  - CRÍTICA → se caracteriza por la presencia de necrosis pancreática infectada y FO persistente (> 48 horas) ①

- Clasificación de Atlanta
  - Pancreatitis aguda leve → se caracteriza por la ausencia de insuficiencia orgánica y complicaciones locales o sistémicas.
  - Pancreatitis aguda moderadamente grave → se caracteriza por ausencia de insuficiencia orgánica o insuficiencia orgánica transitoria (<48 horas) y / o complicaciones locales.
  - Pancreatitis aguda grave → se caracteriza por insuficiencia orgánica persistente (> 48 horas) que puede afectar uno o varios órganos.

	Leve	Moderada	Grave	Crítica
Necrosis pancreática y/o peripancreática	No	Estéril y/o transitoria	Infectada o persistente	Infectada y persistente
Falla orgánica múltiple	No			

Tabla 10. Clasificación de Petrov → pancreatitis aguda.

Diagnóstico

- Dolor epigástrico intenso y constante ①
  - Irradiación hacia la espalda o dorso (cinturón o faja) ②
  - Empeora después de las comidas (copiosas) ③ y en decúbito supino
  - Mejora al inclinarse hacia adelante
- Náuseas y vómitos, RHA ausentes → íleo paralítico ④
- Fiebre
- Insuficiencia respiratoria
  - complicación sistémica + frecuente
  - derrame pleural izquierda (exudado) y/o SDRA
- Signos de shock: taquicardia, hipotensión
- Insuficiencia renal: oliguria / anuria
- Signos de hemoperitoneo (pancreatitis necrohemorrágica)
  - Signo de Cullen → equimosis periumbilical ④
  - Signo de Grey Turner → equimosis en flanco ⑥
  - Signo de Fox → equimosis sobre el ligamento inguinal
  - Signo de Bryant → equimosis escrotal

DATITO

Los pacientes con insuficiencia orgánica persistente y complicaciones locales extensas (pancreatitis moderada – grave – crítica) deben ser trasladados a centros especializados → UCI.

① (ENARM 2014, 2007, 2006)
② (ENAM EXTRA 2021) (ENARM 2006, 2013)
③ (ENARM 2014)
④ (ENARM 2007) (ENAM EXTRA 2021)
⑤ (ENARM 2014, 2009) (ENAM EXTRA 2021)
⑥ (ENARM 2013)

05 PANCREATITIS

PANCREATITIS AGUDA

Definición

Condición inflamatoria del páncreas más comúnmente causada por enfermedad del tracto biliar o abuso de alcohol.

Epidemiología

- Causa frecuente de abdomen agudo médico
- La mortalidad varía del 3 % en pacientes con pancreatitis edematosa intersticial (leve) al 17 % en pacientes que desarrollan necrosis pancreática (severa).
- La incidencia de pancreatitis aguda es solo del 3 al 7 % en pacientes con cálculos biliares y del 10 % en alcohólicos.

(ENARM 2011)

Etiología

- Patología biliar → 40 % de casos → colelitiasis
  - Causa + frecuente en nuestro medio
  - Cálculos pequeños (< 5 mm) atraviesan el conducto cístico y obstruyen el tercio distal del colédoco (ampolla de Vater)
  - Más frecuente en mujeres.

(ENARM 2014)
(ENARM 2005)
(ENARM 2020)
(ENAM 2013)

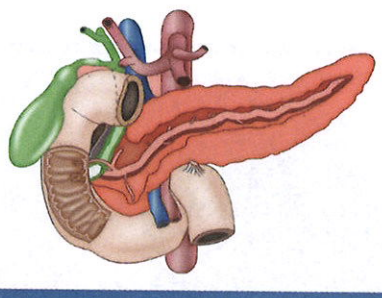


Figura 74. La patología biliar (colelitiasis → coledocolitiasis) es la causa más frecuente de pancreatitis aguda.

DATITO

La parotiditis se complica con meningoencefalitis y pancreatitis aguda.

- Alcoholismo → 20 % de los casos
  - Lesión directa (citotoxicidad)
  - Más frecuente en varones.
- Idiopático → 25 % de los casos (microcristales vesiculares)
- Hipertrigliceridemia severa (>1,000 mg/dl)
- Hipercalcemia
- Post-CPRE (su principal complicación)
- Pancreatitis inducida por fármacos
  - Azatioprina y 6 - mercaptopurina
  - Sulfonamidas y tetraciclinas
  - Diuréticos de asa y tiazídicos
  - Valproato
  - Estrógeno
  - Inhibidores de la proteasa → didanosina
- Picaduras de escorpión
- Infecciones virales (paperas → fiebre urleana)

- Hemorroides
  - Sangrado leve
  - La causa más común de hemorragias digestivas bajas en pacientes menores de 50 años.
- Isquemia (colitis isquémica, isquemia mesentérica)
- Cáncer colorrectal ⑤
  - Sangrado moderado – doloroso ⑥
  - Sangrado crónico (anemia ferropénica, thevenon +)
  - Fisuras anales → causa más frecuente de HDB en población pediátrica ⑦
  - Divertículo de Meckel → tejido ectópico gástrico (sangrado indoloro)

⑤ (ENARM 2010)

⑥ (ENARM 2010)

⑦ (ESSALUD 2013)

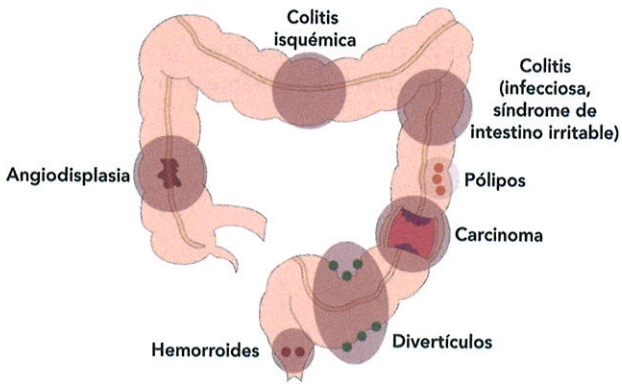


Figura 70. Etiología de Hemorragia digestiva baja.

DATITO

En pacientes jóvenes, las causas más frecuentes de HDB grave son la enfermedad inflamatoria intestinal y las colitis infecciosas; en adultos > 50 años, destaca la hemorragia masiva por divertículo **(ENARM 2007)** **(ENARM 2000)** **(ENARM 2006)** y angiodisplasia.

Diagnóstico

- Hematoquecia → sangrado rojo vinoso
  - Más común en HDB (colon)
- Rectorragia → sangrado rojo rutilante
- Melena: también puede ocurrir en el tracto gastrointestinal inferior cuando se presenta un tránsito intestinal lento.
- Sangrados masivos → inestabilidad hemodinámica (hipotensión)
  - Descartar divertículos o angiodisplasia
- Prueba de primera línea: colonoscopia
  - Angiodisplasias: aspecto similar a las arañas vasculares, vasos ramificándose en estrella, submucosos.

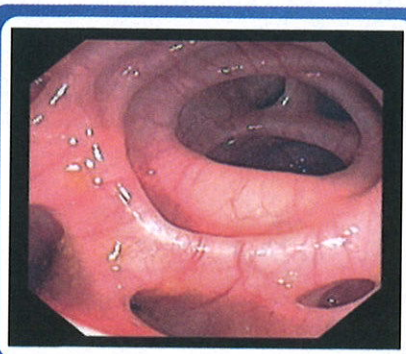


Figura 71. Colonoscopía → Diverticulosis colónica.

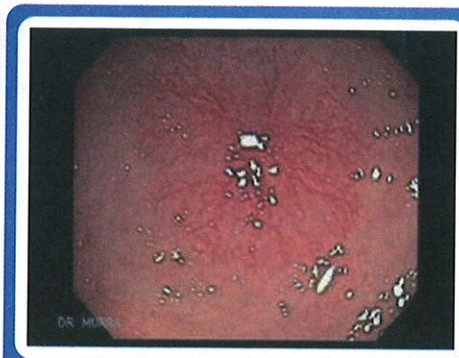


Figura 72. Colonoscopía → angiodisplasia.

DATITO

El cáncer colorrectal del lado derecho produce sangrado, mientras que del lado izquierdo genera obstrucción (estenosante).

HDA VARICEAL (várices gastro-esofágicas)

- Farmacoterapia
  - Administrar octreótide (un análogo de la somatostatina) 0.2 mg/ml IV en bolo de 50 microgramos seguido de infusión de 50 microgramos/hora durante 5 días (1)
  - También se puede usar terlipresina (análogo de vasopresina)
  - Profilaxis antibiótica → prevenir infecciones (peritonitis bacteriana espontanea, infección del tracto urinario, neumonía)
    - Ciprofloxacino IV 200mg cada 12 horas por 7 días
- Terapia endoscópica (+ importante)
  - Primera opción → ligadura con bandas elásticas (2)
  - Segunda opción → escleroterapia
  - En pacientes con HDA de várices esofágicas en los cuales no se puede controlar el sangrado durante la endoscopía, colocar una sonda de Sengstaken – Blakemore o de Minnesota (2 balones), la cual debería ser retirada antes de las 24 horas. (3)
- Terapia en casos refractarios:
  - Si luego de colocar la sonda el sangrado persiste, realizar TIPS o cirugía, de acuerdo con disponibilidad de equipos y personal.

(1) (ENAM 2017, ENAM 2019) (2) (ENAM EXTRA 2021) (3) (ESSALUD 2023)

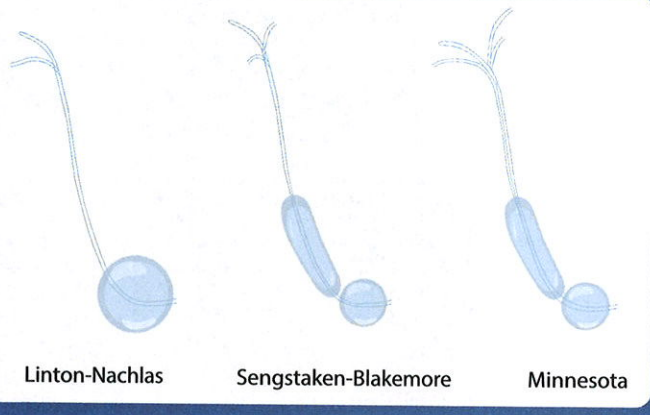


Figura 68. Tipos de sondas para comprimir várices gástricas (Linton) y gastroesofágicas (Blakemore y Minnesota).

DATITO

El taponamiento con sondas se puede realizar como medida temporal para pacientes con hemorragia incontrolable debido a várices gastroesofágicas, mediante el uso de varios dispositivos (Sonda de Sengstaken-Blakemore, sonda de Minnesota); la intubación traqueal es necesaria si se va a colocar dicho dispositivo.

Prevención

(1) (ENARM 2014)

HDA NO VARICEAL (úlcera péptica)

- Erradicar H. pylori → triple terapia
- Uso de AINES → usar IBP (1)

HDA VARICEAL

- Prevención primaria
  - Várices < 5 mm → betabloqueadores no selectivos (propranolol, nadolol)
  - Várices > 5 mm o pacientes de alto riesgo de sangrado (cirrosis Child B – C, coagulopatía o várices Paquet grado II) → terapia endoscópica
- Prevención secundaria
  - Betabloqueadores + terapia endoscópica

DATITO

En pacientes con HDA por várices gástricas (producidas por trombosis de vena esplénica), recomendamos el uso de cianoacrilato en vez de ligadura con bandas elásticas; y en casos refractarios, usar la sonda de Linton (1 balón).

Pronóstico

Los factores asociados a resangrado (principal factor pronóstico de mortalidad) son:

- Inestabilidad hemodinámica (presión arterial sistólica < 100 mmHg, frecuencia cardiaca > 100 latidos por minuto)
- Hemoglobina < 10 g / L
- Sangrado activo en el momento de la endoscopia
- Tamaño grande de la úlcera (mayor de 1 a 3 cm en varios estudios)
- Ubicación de la úlcera (bulbo duodenal posterior o curvatura gástrica menor alta)

Índice de Glasgow – Blatchford (evaluación preendoscópica)

- Permite estimar la probabilidad de resangrado, la necesidad de control hemostático urgente (endoscopía) y la mortalidad.
- Puntaje 0 – 1 punto → sugerimos que el médico tratante indique el alta sin necesidad de realizar una endoscopía.
- Puntaje ≥ 2 puntos → serán evaluados por el especialista gastroenterólogo para la realización de una endoscopía urgente.

FORREST	TIPO	DESCRIPCIÓN	% RESANGRADO
I: ACTIVO (ENARM 2003)	I A	En Jet (a chorro)	90%
	I B	En napa (babeante)	50%
II: RECIENTE	II A	Vaso visible	50%
	II B	Coágulo adherido	30%
	II C	Úlcera con base oscura (Hematina)	10%
III: INACTIVO (ENARM 2002, 2023)	III	Úlcera de base plana (Fibrina)	< 5%

Tabla 09. Clasificación de Forrest.

Clasificación de Forrest (evaluación endoscópica)

- Se usa comúnmente para determinar la necesidad de intervenciones hemostáticas durante el procedimiento y puede ayudar a guiar la disposición al predecir el riesgo de resangrado.
- Alto riesgo de resangrado: IA – IB – IIA – IIB → por lo general , requieren atención hospitalaria ①
- Bajo riesgo de resangrado: IIC – III → generalmente, se puede tratar como pacientes ambulatorios ②

Score de Rockall (evaluación postendoscópica)

- 3 variables clínicas (edad, estado circulatorio, comorbilidades)
- 2 variables endoscópicas (diagnóstico, estigma de sangrado reciente)
- Puntaje ≤ 2: pensar en dar alta precoz
- Puntaje > 2: hospitalizar

① (ESSALUD 2015) ② (ENARM 2002)

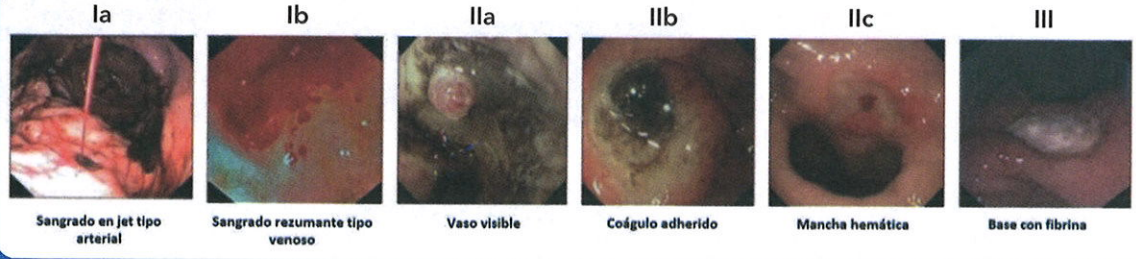


Figura 65. Clasificación de Forrest.

04 HEMORRAGIA DIGESTIVA

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA)

Definición

(ENARM 2002)

Sangrado proveniente del tracto gastrointestinal desde la boca hasta el duodeno, a la altura del ligamento de Treitz (ligamento suspensorio del duodeno)①.

Etiología

- Enfermedad por úlcera péptica (causa + frecuente) ①
  - Úlcera duodenal más frecuente ②
  - Úlcera gástrica más grave (peor pronóstico)
  - Antecedentes de infección por Helicobacter pylori (H. pylori)
  - Uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) ③
- Esofagitis → Complicación de ERGE
- Gastritis erosiva → producida principalmente por AINES (ketorolaco, piroxicam, indometacina) ④
- Varices esofágicas / gástricas → pacientes con cirrosis que presentan hipertensión portal ⑤
  - Sangrados masivos y bruscos (↑↑ mortalidad: 20 % casos)
  - Várices gastro-esofágicas más frecuentes → cirrosis (HTP) ⑤
  - Varices gástricas más raras → trombosis de la vena esplénica
- Lesión de Dieulafoy → malformación vascular, sobre todo de la arteria gástrica izquierda ⑦
- Cáncer de estómago (adenocarcinoma) / cáncer de esófago
- Síndrome de Mallory-Weiss → pacientes con vómitos severos → laceración de la línea Z (unión gastroesofágica) ⑧
- Síndrome de Boerhaave → ruptura total (transmural) de esófago proximal
- Después de una cirugía abierta o endoscópica

① (ENARM 2015) (ENARM 2014)
② (ENARM 2002)
③ (ENARM 2002) (ENARM 2023)
④ (ENARM 2002) (ENAM 2010)
⑤ (ENARM 2002) (ENAM 2010)
⑥ (ENAM 2016)
⑦ (ESSALUD 2012)
⑧ (ENARM 2016, 2002) (ENAM EXTRA 2022) (ESSALUD 2022)

Figura 62. Vista endoscópica de una úlcera relativamente grande y profunda en el duodeno (se puede ver una mancha negra en la base de la úlcera).

DIAGNÓSTICO	FRECUENCIA
ÚLCERA PÉPTICA	35 – 50 %
EROSIONES GD	8 – 15 %
ESOFAGITIS	5 - 15 %
VÁRICES GE	5 - 10 %
SÍNDROME MALLORY WEIS	15 %
CÁNCER GÁSTRICO	1 %
MALFORMACIÓN VASCULAR	5 %

Tabla 08. Principales causas de HDA.

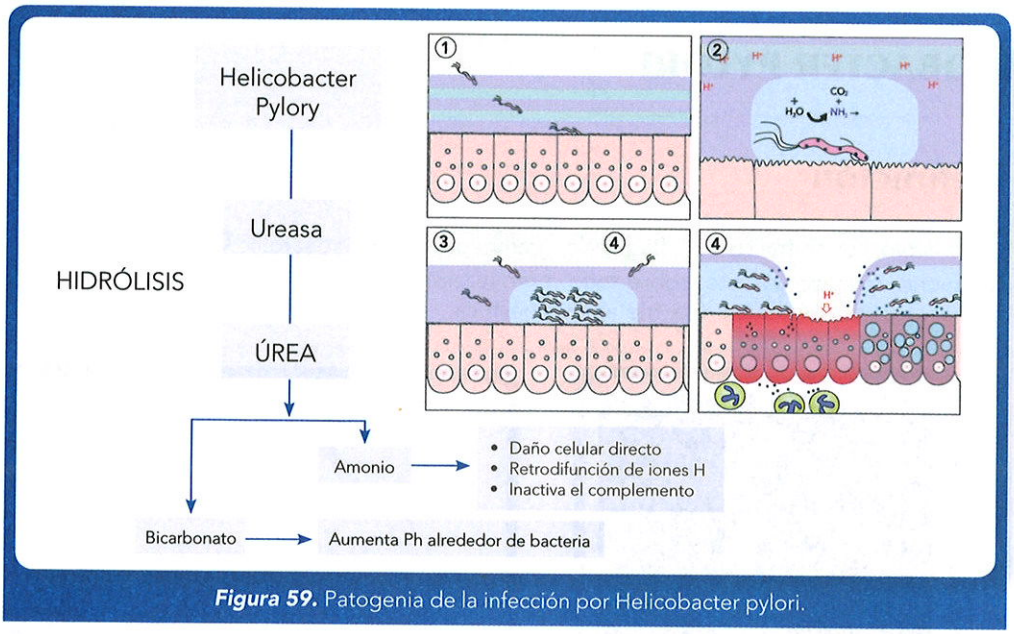


Figura 59. Patogenia de la infección por Helicobacter pylori.

Diagnóstico

- La mayoría cursa de forma asintomática.
- Está asociado con las siguientes patologías:
  - Gastritis aguda
  - Gastritis crónica activa (tipo B)
  - Gastritis crónica atrófica multifocal ①
  - Úlcera péptica (duodenal > gástrica)
  - Adenocarcinoma gástrico ②
  - Linfoma gástrico (MALT) ③
  - Linfoma NO Hodkin de bajo grado
- Enfermedades extradigestivas:
  - PTI refractario a corticoides
  - Anemia ferropénica refractaria a suplemento

① (ENARM 2004)

② (ENARM 2004)

③ (ENARM 2007)

DATITO

La causa más frecuente de gastritis aguda son los AINES y de la gastritis crónica, es la infección por Helicobacter pylori.

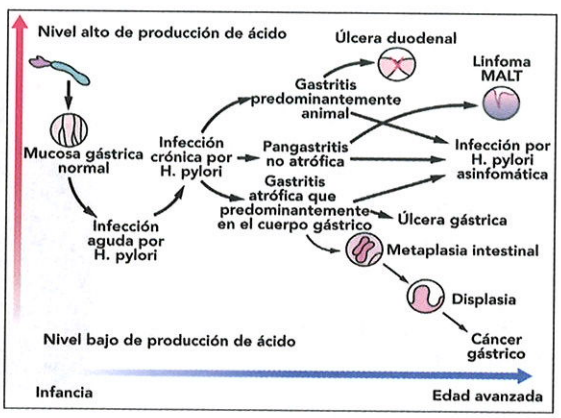


Figura 60. Patología digestiva asociada a Helicobacter pylori.

DATITO

La gastritis atrófica más frecuente producida por H. pylori es de la región antral, pero la gastritis del cuerpo gástrico se asocia más, en su evolución, a adenocarcinoma gástrico **(ENAM 2010)**.

- Signos de neumoperitoneo:
  - Signo de Popper
  - Singo de alas de gaviota
  - Observación del ligamento falciforme (el aire libre puede delinear el ligamento falciforme)
- Tratamiento → cirugía de emergencia
  - Parche de Graham: reparación quirúrgica de una úlcera duodenal perforada pequeña (generalmente, <5 mm), utilizando un trozo de epiplón para cerrar la perforación

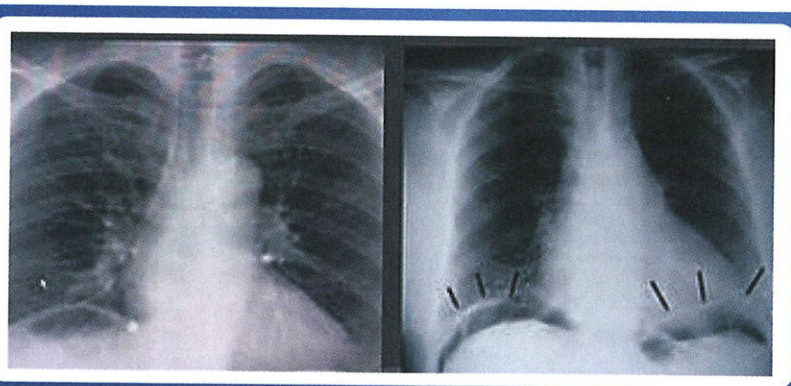


Figura 55. Signos radiológicos de neumoperitoneo

Penetración

- Penetración de una úlcera péptica a través de la pared gástrica o duodenal
- U. gástrica → hacia hígado o colon
- U. duodenal → hacia páncreas
- Las úlceras duodenales posteriores tienen más probabilidades de penetrarse que las úlceras anteriores.
- Clínica: dispepsia constante no alivia con antiácidos, irradia espalda. Eleva amilasa.
- Tratamiento → manejo conservador (médico)

Obstrucción

- Obstrucción mecánica del conducto pilórico o duodeno
- Complicación más rara de la úlcera péptica
- Clínica → vómitos posprandiales que no son biliares, saciedad precoz
- Tratamiento → succión nasogástrica, reposición de electrolitos y líquidos y nutrición parenteral, dilatación endoscópica (70 % casos), casos refractarios → cirugía (30 % casos)

(ENARM 2010)

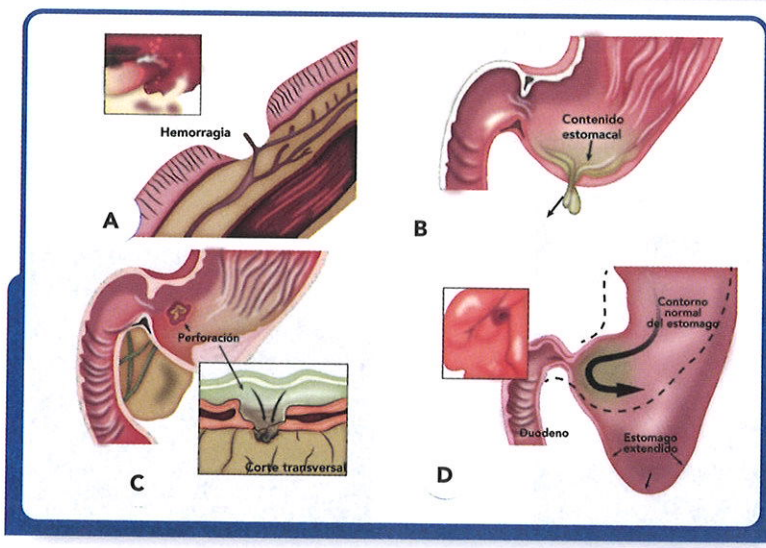


Figura 56.
Las principales complicaciones de la úlcera péptica son: hemorragia (A), perforación (B), penetración (C) y **(ENARM 2013)**.

Úlcera por estrés

- Daño agudo de la mucosa gástrica resultante de la disminución del flujo sanguíneo (1)
- Úlceras de Curling → grandes quemados
  - Disminución del volumen plasmático → disminución del flujo sanguíneo gástrico → lesión del tejido hipóxico del epitelio de la superficie del estómago→ debilitamiento de la barrera mucosa normal
- Úlceras de Cushing → politraumatizados (TEC)
  - Lesión cerebral → aumento de la estimulación vagal → aumento de la producción de ácido estomacal a través de la liberación de acetilcolina

(1) (ENARM 2009)

Clínica

- Hasta el 70 % de los pacientes con úlceras pépticas son asintomáticos.
- Los pacientes que toman AINES tienen más probabilidades de tener úlceras asintomáticas y presentar complicaciones de la úlcera péptica (hemorragia).
- Dolor abdominal
  - El síntoma más común
  - Comúnmente ubicado en el epigastrio (dispepsia ulcerosa)
  - Tipo ardor, ↑ ayuno, ↓ ingesta de alimentos → U. duodenal
  - Tipo opresivo, ↑ ingesta de alimentos → U. gástrica
  - Nocturno (no respeta el sueño) → principalmente, en U. duodenal (dispepsia orgánica)
- Náuseas y / o vómitos
- Distensión / plenitud abdominal

	DUODENAL	GÁSTRICA
Frecuencia	+++	+
Edad	35 – 45	50 – 60
Herencia	Grupo O	Grupo A
Hábitos	Alcohol, tabaco	Fármacos (AINES)
Dolor	Urente	Mal definido
Cronología	Ayuna empeora, la comida lo alivia	La comida despierta el dolor

Tabla 05. Diferencias entre úlcera duodenal y gástrica

DATITO

El dolor nocturno es uno de los síntomas más discriminativos y más frecuentes para diferenciar la dispepsia funcional de la orgánica (úlcera péptica).

(1) (ENARM 2003) (2) (ENARM 2003)

- Endoscopia digestiva alta → la prueba más precisa para confirmar el diagnóstico.
  - Paciente ≥ 60 años con historia de dispepsia
  - Paciente < 60 años con algún síntoma de alarma o hemorragia digestiva
  - Prueba de detección de malignidad → toma de biopsias
  - Se recomiendan biopsias en la mayoría de los casos de úlcera gástrica (1).
  - Obtenga biopsias de úlceras duodenales con características endoscópicas que sugieran malignidad (2).
  - Pruebas directas para H. pylori (ureasa, histología, cultivo)

DATITO

Las úlceras duodenales suelen ser benignas y no requieren biopsia de rutina.

Figura 49.
Los dos principales factores que contribuyen al desarrollo de la úlcera péptica son la infección gastrointestinal con H. pylori y el uso de AINES.

A menudo, existen factores de riesgo adicionales presentes que aumentan la probabilidad de desarrollar una úlcera, p.ej.:

- Tabaquismo y consumo excesivo de alcohol
- Glucocorticoides ⑤
- Cafeína
- Dieta → una alta ingesta de frutas, verduras, fibra y vitamina A puede proteger contra el desarrollo de UP
- Factores psicológicos (ansiedad, estrés, trastorno de estrés postraumático)
- Factores genéticos

Otras causas menos frecuentes de úlcera péptica son:

- Hipersecreción gástrica ⑥
- Gastrinoma
- Mastocitosis
- Hiperparatiroidismo
- Hiperplasia de células G antrales
- Infecciones virales: VHS, CMV
- Obstrucción duodenal
- Radiación
- Quimioterapia (5-fluorouracilo)
- Otros fármacos (bifosfonatos, ISRS, micofenolato)
- Uso de drogas ilícitas (cocaína, metanfetamina)

⑤ (ENARM 2010)

⑥ (ENARM 2010)

DATITO

Toda úlcera gástrica se biopsia y se confirma su cicatrización, ya que está asociado a cáncer gástrico **(ENARM 2003).**

Clasificación

① (ENAM 2016)

ÚLCERA DUODENAL

- Generalmente, ubicada en la pared anterior o posterior del bulbo duodenal (primera porción del duodeno) → 90 % casos ①
- Miden > 2 cm → úlceras gigantes asociado a complicaciones

Figura 50. Úlcera duodenal.

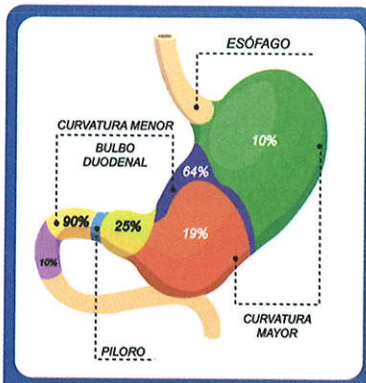


Figura 51. Localización de las úlceras pépticas. U duodenal → + frecuente en bulbo duodenal U gástrica → incisura angularis

DATITO

En las úlceras duodenales múltiples postbulbares se debe descartar gastrinoma.

03 PATOLOGÍA ÁCIDO PÉPTICA

DISPEPSIA

Definición

La dispepsia es una afección común, definida como dolor o ardor predominantemente epigástrico que dura al menos un mes.

Figura 47. Dispepsia → dolor en abdomen superior (epigastrio).

Epidemiología

- Ocurre en al menos el 20 % de la población.
- ↑ prevalente en mujeres, fumadores y personas que toman AINES

Etiología

(ENAM EXTRA 2021)

- Dispepsia funcional (75 % casos) → + común, idiopática (no ulcerosa)①
  - Diagnóstico de exclusión
- Dispepsia orgánica (25 % casos) → tiene una patología orgánica subyacente
  - Enfermedad de úlcera péptica → causa benigna + frecuente
  - Enfermedad por reflujo gastroesofágico
  - Los medicamentos (AINES → más común)
  - Cáncer gástrico (adenocarcinoma) → causa maligna + frecuente
  - Dolor biliar
  - Pancreatitis agua
  - Alteraciones metabólicas (hipercalcemia, hiperpotasemia)
  - Carcinoma hepatocelular
  - Trastornos sistémicos (diabetes mellitus, trastornos tiroideos y paratiroideos, enfermedad del tejido conectivo)

Diagnóstico

① (ENAM EXTRA 2021) ② (ENARM 2019) ③ (ENAM EXTRA 2021)

- La historia clínica, el examen físico y el laboratorio son los primeros pasos en la evaluación de un paciente con una nueva aparición de dispepsia.
- El objetivo de la evaluación inicial es identificar los síntomas de alarma que orienten a una neoplasia maligna gastroesofágica.
  - Pérdida de peso involuntaria (> 5 % en 6 meses/ > 10 % en 12 meses)
  - Disfagia
  - Odinofagia
  - Anemia ferropénica
  - Vómitos persistentes
  - Masa palpable o linfadenopatía
  - Antecedentes familiares de cáncer gastrointestinal superior
- Endoscopia digestiva alta
  - Paciente ≥ 60 años con historia de dispepsia
  - Paciente < 60 años con algún síntoma de alarma o hemorragia digestiva
- **Dispepsia funcional (idiopática o no ulcerosa)**
- **Criterios de Roma IV**
  - Cualquiera de los siguientes síntomas experimentó al menos 3 días a la semana durante los últimos 3 meses
  - Ardor epigástrico ①
  - Dolor epigástrico
  - Saciedad precoz
  - Plenitud posprandial (síntoma + intenso)
  - Interferencia con las actividades diarias
  - Duración de los síntomas ≥ 6 meses ②
  - Ausencia de enfermedad estructural (incluyendo en la endoscopia superior) para explicar los síntomas ③.

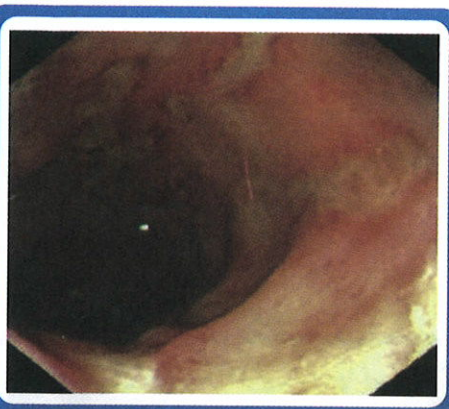


Figura 45. Colon en la enfermedad de Crohn. Imagen endoscópica que muestra ulceraciones lineales y serpiginosas.

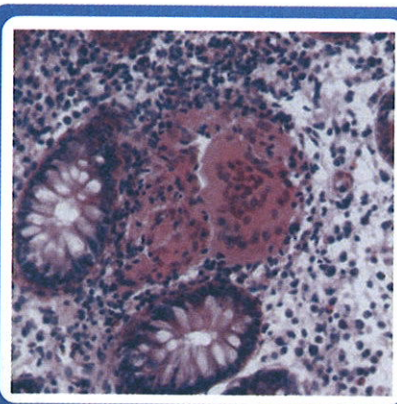


Figura 46. Enfermedad de Crohn → Formación de granulomas sin necrosis caseosa **(ENAM 2016)**.

DATITO

Producen granulomas no caseificantes, sarcoidosis, pleuritis reumatoide y beriliosis, a parte de la enfermedad de Crohn

Índice de Actividad de la EC

Variable	Parámetro a Cuantificar para el Cálculo del CDAI	Factor
1	Número de deposiciones líquidas o blandas al día	x02
2	Dolor abdominal: O = ausente; 1 = leve; 2 = moderado; 3 = severo	x05
3	Bienestar general: O = Bien; 1 = Regular, 2 = Mal; 3 = Muy mal; 4 = Terrible.	x07
4	Presencia de: - Artritis/Artralgias - Iritis/Uveítis - Eritema nodoso, pioderma gangrenoso, estomatitis aftosa - Fisura, fístula o absceso anal - Otra fístula - Fiebre > de 37,8° C durante la semana previa.	x20
5	Necesidad de Difenoxilato o loperamida : 0 = no; 1 = si	x30
6	Masa abdominal: O = no; 2 = cuestionable; 5 = definitivo.	x10
7	Hematocrito (Hto): Hombres = 47- Hto: Mujeres = 42- Hto	x06
8	Peso corporal: (1-peso/peso ideal)	x01

Crohn Disease Activity Index (CDAI, por sus siglas en inglés). Tras la suma de los 8 variables, se obtendrá una puntuación que corresponderá a la actividad de la enfermedad en cada paciente, la cual se interpretará asf: CDAI < 150 - Remision, CDAI de 150 a 219 - actividad love; CDAI de 220 a 450 - Actividad moderada; CDAI > 450 - Actividad severa.

Tabla 04. Marcadores de actividad en la colitis ulcerosa **(ENARM 2003)**.

ENFERMEDAD DE CROHN

Definición

La enfermedad de Crohn (EC) forma parte de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) caracterizada por una inflamación transmural que afecta a cualquier región del tracto gastrointestinal desde la boca hasta el área perianal.

Epidemiología

- ↑Etnia caucásica (norte de Europa), judía
- Sexo: ♂ = ♀
- Edad típica de aparición: distribución bimodal con un pico a los 15-35 años y otro a los 55-70 años

DATITO

El tabaco (fumador) es factor protector para colitis ulcerosa (= preeclampsia) y factor de riesgo para enfermedad de Crohn.

Factores de riesgo

- Predisposición genética → HLA DR5, HLA B 27, Mutación del gen NOD2
- Antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria intestinal
- Tabaquismo activo y pasivo

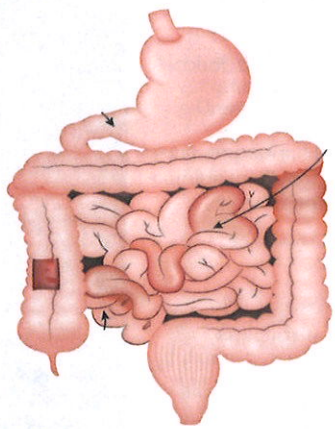


Figura 40. La zona más afectada en la EC es la región ileocecal, luego la afectación es de forma discontinua (parches)

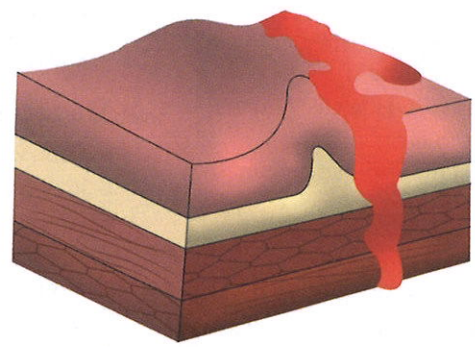


Figura 41. La afectación es transmural → mucosa hasta la serosa

Figura 35. Pioderma gangrenoso, afectación cutánea típica en la colitis ulcerosa.

Figura 36. La uveítis anterior se asocia a HLA B 27 y es la manifestación ocular de la colitis ulcerosa.

DATITO

El ectima gangrenoso es producido en la bacteriemia por pseudomona y el pioderma gangrenoso por colitis ulcerosa.

- ↑ VSG, ↑ PCR, leucocitosis
- ANCA P positivo (↑ especificidad)
- Colonoscopía→hallazgos histopatológicos
  - Zona más afectada recto sigmoides (4)
  - Afectación continua (difusa, pancolitis)
  - Afectación parcial (mucosa – submucosa)
  - Formación de pseudopólipos y abscesos crípticos (acúmulo de PMN en la luz de las criptas) (5)
  - Metaplasia de células de Paneth

(4) (ENARM 2004)

(5) (ENARM 2021) (ENAM EXTRA 2021)

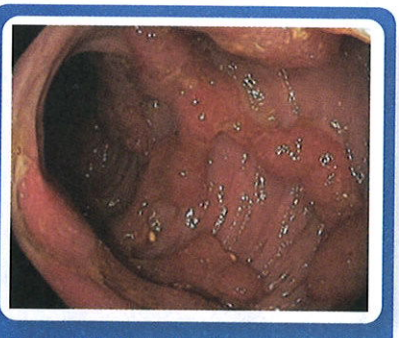


Figura 37. Pseudopólipos en la colitis ulcerosa **(ENAM EXTRA 2021)**.

Figura 38. Abscesos crípticos en la colitis ulcerosa.

DATITO

El curso clínico más común de la colitis ulcerosa es la forma crónica intermitente (la exacerbación va seguida de una remisión completa).

Puntuación	1 punto	2 puntos	3 puntos
N° deposiciones /día	< 4	4-6	>6
Sangre en heces	-	+	+++
Frecuencia cardiaca (lpm)	< 80	80-100	>100
Temperatura	< 37°C	37-38°C	>38°C
Hemoglobina (g/L)	> 12	10-12	< 10
VSG (mm/h)	< 15	15-30	> 30
Leucocitos	< 10 000	10-13 000	> 13 000
Potasio	> 3,8	3-3,8	< 3
Albúmina (g/L)	> 33	30-32	< 30

Tabla 03. Marcadores de actividad en la colitis ulcerosa **(ENARM 2003)**.

DATITO

La colonoscopia está contraindicada en pacientes con colitis ulcerosa que cursan con un brote agudo, debido al alto riesgo de megacolon tóxico (perforación).

GASTRINOMA

Definición

Tumor neuroendocrino secretor de gastrina (hormona que estimula la secreción de ácido).

Etiología

(ENARM 2020)

- Forma esporádica (80 % de los casos)
- Asociación con la neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN 1) (20 % de los casos)
- Localización más frecuente → 1. Duodeno 2. Páncreas

Fisiopatología

(ESSALUD 2018)

- Los gastrinomas son tumores neuroendocrinos del tracto GI que secretan gastrina.
- Hipergastrinemia → estimulación de las células parietales → hipersecreción de ácido gástrico, que conduce a:
  - La enfermedad de úlcera péptica (úlceras duodenales múltiples)
  - El daño al epitelio intestinal y la inhibición de la absorción de sodio y agua → diarrea secretora
  - Inactivación de enzimas pancreáticas → malabsorción (esteatorrea)

DATITO

Las células parietales u oxínticas secretan a la luz gástrica iones H y K para formar ácido clorhídrico **(ENAM 2017)** y también producen FIC (factor intrinseco de Castle) importante para la absorción de la vitamina B12. **(ESSALUD 2023)**

Diagnóstico

(ESSALUD 2018)

- Síndrome de Zollinger-Ellison
  - Dolor abdominal
  - Diarrea secretora → esteatorrea
  - Hemorragia digestiva alta (úlceras duodenales múltiples)
  - Pérdida de peso
- Gastrina > 1000 pg / ml (prueba confirmatoria)
- Prueba de estimulación de secretina
  - Si la prueba de gastrina sérica en ayunas no es concluyente
- Tomografía: determina la localización
  - La mayoría de los gastrinomas se encuentran en un área llamada triángulo del gastrinoma (ver Figura 58)
  - Duodeno (70 % de los casos)
  - Páncreas (25 % de los casos) → típicamente la cabeza
  - Ubicaciones ectópicas (5 a 15 % de los casos): hígado, ganglios linfáticos peri pancreáticos, ovarios

DATITO

En un paciente que se presenta con diarrea secretora, hemorragia digestiva (úlceras duodenales múltiples), considérese un gastrinoma.

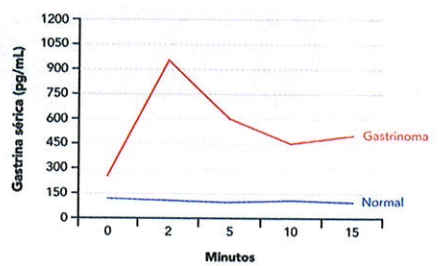


Figura 31. Prueba de secretina para gastrinoma. La hipersecreción marcada de gastrina ocurre después de la administración de secretina en un paciente con un gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison) en comparación con la falta de respuesta en sujetos normales.

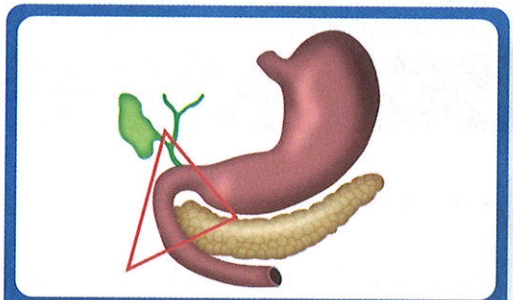


Figura 32. Triángulo del gastrinoma → El vértice superior está formado por la unión de los conductos biliar y cístico, el vértice medial por el cuello del páncreas y el vértice inferior por la tercera porción del duodeno.

Diagnóstico

- Diarrea crónica y recurrente (esteatorrea)
- Raro: estreñimiento
- Malabsorción específica de nutrientes:
  - Anemia ferropénica
  - Osteoporosis
  - Hipocalcemia
- Distensión abdominal y flatulencia
- Desnutrición
- Anorexia
- Náuseas, vómitos
- Retraso del desarrollo (crecimiento y pubertad)
- Niveles elevados de transaminasas hepáticas
- Las asociaciones dermatológicas: dermatitis herpetiforme (ver Figura 51)
- Aumenta el riesgo de → linfom
- Serología
  - Anticuerpo transglutaminasa tisular IgA (tTG IgA) → prueba inicial (↑ sensibilidad)
  - Anticuerpo anti-endomisial (EMA): posible prueba confirmatoria de segunda línea (↑especificidad)
- Prueba de HLA: prueba de segunda línea después de una evaluación inicial poco clara
  - Evalúa los haplotipos HLA-DQ2 y HLA-DQ8 (↑VPN)
- Endoscopía con biopsia de intestino delgado (prueba de confirmación)
  - Indicaciones: serología positiva o alta sospecha clínica a pesar de serología negativa
  - Se deben tomar al menos cinco biopsias duodenales.
  - Infiltración linfocítica intraepitelial
  - Hiperplasia de criptas ①
  - Atrofia de las vellosidades ②

Figura 27. Dermatitis herpetiforme.

ANTICUERPOS	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Antigliadina	75-90	82-95
Antiendomisio	85-98	97-100
Antitransglutaminasa	90-98	94-97

Tabla 02. Anticuerpos en la enfermedad celiaca.

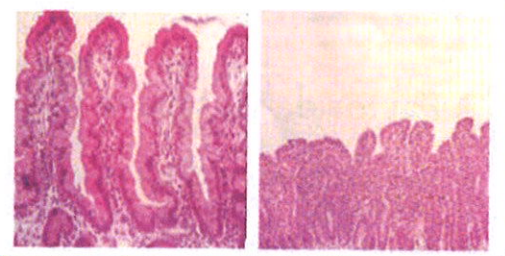


Figura 28. A. Vellosidades intestinales normales. B. Atrofia de vellosidades en enfermedad celiaca.

① (ENARM 2006)

② (ENARM 2006)

Tratamiento

- Dieta → Los síntomas suelen mejorar rápidamente.
  - Dieta estricta → abstenerse de productos que contengan trigo, centeno, cebada o espelta
  - Alimentos recomendados: arroz, maíz, soja
  - Pacientes con deficiencia secundaria de lactasa: evite los productos lácteos.
  - Suplementos de hierro y vitaminas
- Casos refractarios → corticoides

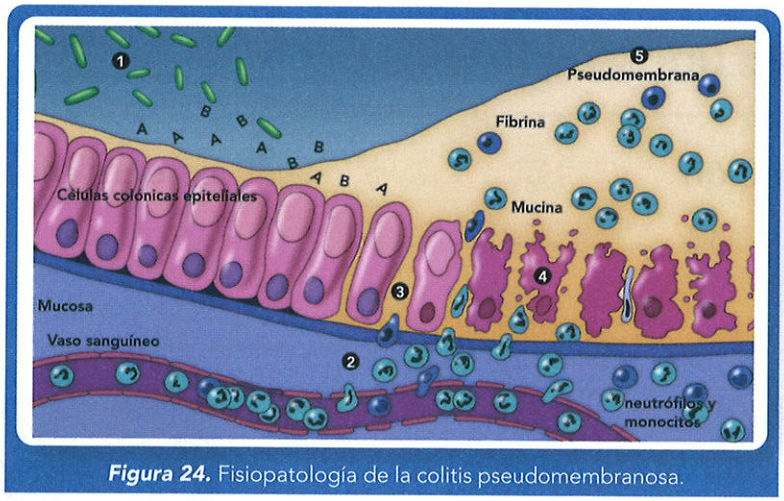


Figura 24. Fisiopatología de la colitis pseudomembranosa.

Diagnóstico

Los síntomas se desarrollan típicamente durante el tratamiento con antibióticos 2 a 10 días después de su inicio; sin embargo, entre el 25 y el 40 % de los casos se manifiestan hasta 10 semanas después del tratamiento.

- Diarrea acuosa → inflamatoria
  - ≥ 3 deposiciones por día asociadas con un olor característico
  - Puede contener trazas de moco o sangre oculta.
- Dolor abdominal, náuseas, anorexia
- Fiebre y deshidratación (especialmente, en casos graves)
- La forma fulminante puede manifestarse con distensión abdominal e hipovolemia grave
  - Debido a megacolon tóxico, íleo paralítico
- Dosaje de toxina en heces de C. difficile (↑ especificidad)

(ENARM 2018)
(ENARM 2006)

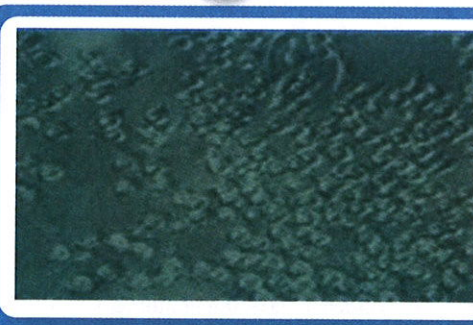


Figura 25. Dosaje de toxina en heces de C. difficile

Clasificación

- LEVE: leucocitosis <15.000 células / mm 3 y creatinina sérica < 1,5 mg / dL
- GRAVE: leucocitosis ≥ 15.000 células / mm 3 o creatinina sérica ≥ 1,5 mg / dL
- FULMINANTE: ≥ 1 criterio del cuadro grave más hipotensión, shock, íleo y / o megacolon tóxico

Tratamiento

Médico

- Vancomicina VO 125 mg c/6 horas por 10 días (+ efectivo)
- Fidaxomicina VO
- Alternativa: metronidazol VO
- Casos fulminantes → vancomicina VO ↑ dosis + metronidazol EV

(ENARM 2015)

Cirugía

- Indicaciones: pacientes críticamente enfermos , con cuadro grave o fulminante, refractaria a la terapia con antibióticos, especialmente si ≥ 1 de los siguientes están presentes:
  - Leucocitosis grave o lactato sérico ↑↑
  - Complicaciones: megacolon tóxico, isquemia o perforación intestinal
- Procedimientos
  - Colectomía total con ileostomía terminal y muñón rectal engrapado

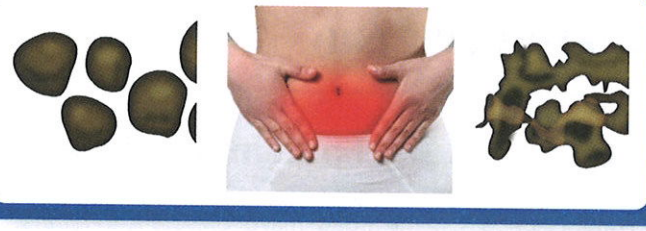


Figura 21.
La presencia de dolor abdominal que mejora con la defecación y alternancia de periodos de estreñimiento con diarrea nos debe hacer sospechar en SII.

Clasificación

- IBS-D (la diarrea es el síntoma predominante)
- IBS-C (el estreñimiento o constipación es el síntoma predominante)
- IBS-M (mixtos, diarrea y estreñimiento)
- IBS-A (alternancia de diarrea y estreñimiento) [1]

[1] (ENARM 2007)

	TIPO 1 Trozos duros separados, como nueces, que pasan con dificultad
	TIPO 2 Con forma de salchicha, pero compuesta de fragmentos duros apelotonados
	TIPO 3 Como una salchicha, pero con grietas en la superficie
	TIPO 4 Como una salchicha, lisa y suave
	TIPO 5 Trozos pastosos con bordes bien definidos
	TIPO 6 Pedazos blandos y esponjosos con bordes irregulares
	TIPO 7 Acuosa, sin pedazos sólidos, totalmente líquida

Figura 22. Escala de heces de Bristol.

Tratamiento

Medidas generales

- Consultas periódicas y tranquilidad de que la enfermedad, aunque crónica, es benigna
- Cambios en el estilo de vida
  - Mucha hidratación
  - Alimentos ricos en fibra
  - Evitar alimentos que producen gases (frijoles, cebollas, ciruelas pasas), lactosa, gluten.
- Actividad física
- Manejo del estrés (terapia de relajación)
- Terapia psicológica (terapiacognitivo-conductual)

Terapia médica

- Diarrea
  - Antidiarreicos (loperamida) [1]
  - Rifaximina
  - Alosetrón (antagonista de 5-HT3)
- Estreñimiento
  - Fibras solubles / laxantes formadores de masa (psyllium) [2]
  - Laxantes osmóticos (polietilenglicol) [3]
  - Lubiprostona (activador del canal de cloruro)
- Dolor abdominal
  - Antiespasmódicos (diciclomina, hiosciamina)
  - Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina)

[1] (ENARM 2013) [2] (ENARM 2013) [3] (ENARM 2013)

INFLAMATORIA	MALABSORTIVA	OSMÓTICA	SECRETORA	FUNCIONAL
Enf. de Crohn	Insuf. pancreática	Uso de laxantes (lactulosa)	Síndrome carcinoide, Vipoma	Síndrome Intestino Irritable
Colitis isquémica	Enfermedad celiaca	Intolerancia lactosa	Gastrinoma	Hipertiroidismo
Enterocolitis por radiación	Enfermedad de Whipple	Hidróxido de magnesio	Enteropatía por sales biliares	Síndrome post. Vagotomía

Diagnóstico

Diarrea funcional

- Más frecuente en mujeres de mediana edad
- No tiene datos de organicidad (↓peso, anemia, sangre en heces)
- Principalmente, matutino (respeta el sueño)
- Mejora del dolor abdominal después de la defecación (intestino irritable)
- Alterna periodos de estreñimiento con diarrea (intestino irritable)

Diarrea orgánica

- Presenta datos de organicidad
  - Presencia de sangre en las heces
  - Aparición de fiebre
  - Pérdida reciente de peso (>5kg)
  - Aparición en edades avanzadas (>40 años)
  - Historia familiar de cáncer
  - Diarrea nocturna
  - Diarrea que persiste tras el ayuno
  - Heces muy abundantes o esteatorreicas
  - Volumen de heces de 24h >400 ml/día
  - Anomalías en la exploración física
  - Presencia de anemia, hipoalbuminemia
  - Elevación de reactantes de fase aguda
- Se presenta en las mañanas y las noches
- Tiene varios subtipos
  - Diarrea secretora
    - Brecha osmótica en heces baja (<50 mOsm / kg)
    - Peso > 1000 gr/día
    - Pérdida de K, HCO3, Na
    - Ph alcalino heces (lactato negativo)
  - Diarrea osmótica
    - Brecha alta (> 120 mOsm / kg)
    - Peso 500 a 1000 gr/día
    - No pérdida de electrolitos
    - Ph ácido heces (lactato positivo)
  - Diarrea malabsortiva
    - Esteatorrea (grasa en heces > 7gr/día) ①
    - Heces lientéricas
    - Pérdida de peso ②
    - Déficit nutricional (anemia megaloblástica, ferropénica)
  - Diarrea inflamatoria
    - Brecha osmótica en heces normal
    - Peso < 500 gr/día
    - Moco, sangre y leucocitos presentes en las heces

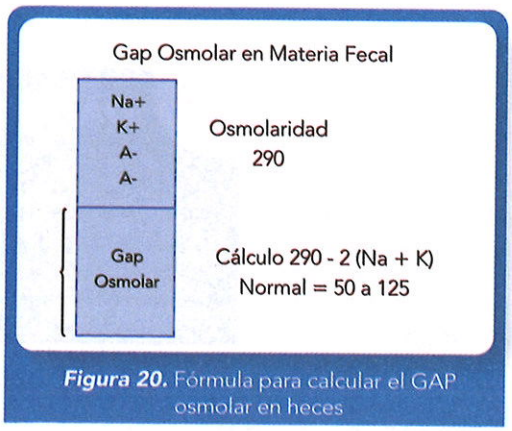


Figura 20. Fórmula para calcular el GAP osmolar en heces

① (ENAM 2020)

② (ENAM 2020)

DATITO

Brecha osmótica de las heces → una ecuación utilizada para identificar si la diarrea acuosa tiene una etiología osmótica o secretora.

Score	Disfagia	Regurgitación	Dolor retroesternal	Pérdida de peso (kg)
0	NO	NO	NO	NO
1	Ocasional	Ocasional	Ocasional	<5
2	Diario	Diario	Diario	5-10
3	Con cada comida	Con cada comida	Con cada comida	>10

Tabla 01. Score de Eckardt

DATITO

Los trastornos de la motilidad esofágica suelen causar disfagia tanto con sólidos como con líquidos. La disfagia que predomina con sólidos sugiere una obstrucción mecánica.

- Radiología (con bario)
  - Megaesófago afilado en la punta
  - Imagen "pico de pájaro", "punta de lápiz", "cola de ratón"
  - Nivel hidroaéreo en el mediastino
  - Mediastino ensanchado
- Endoscopia
  - Descarta causas secundarias (pseudoacalasia)
  - Lo más importante es descartar malignidad (> 60 años, ↓peso, presentación aguda) ③
- Manometría
  - Prueba de elección para confirmar el diagnóstico (prueba de oro)
  - Hallazgos patológicos:
    - Perístasis alterada en el cuerpo del esófago → más común aperistalsis ④
    - Ausencia de relajación del EEI → esfínter hipertónico ⑤
- Manometría de alta resolución
  - Permite su clasificación en tres subtipos (clasificación de Chicago):
    - subtipo I (acalasia clásica) → respuesta parcial al tratamiento
    - subtipo II (+ común) → respuesta favorable al tratamiento
    - subtipo III (acalasia espástica) → pobre respuesta al tratamiento

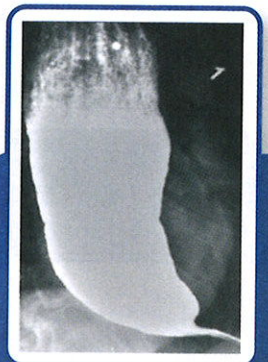


Figura 18. Radiología baritada en acalasia. Esófago con imagen en "cola de ratón" o "pico de pájaro".

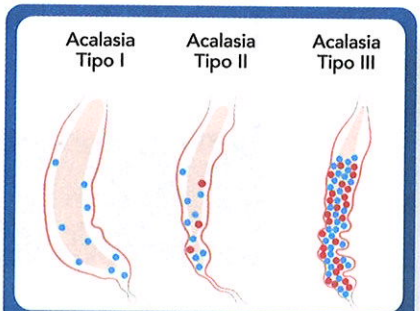


Figura 19. Clasificación de Chicago para Acalasia.

③ (ESSALUD 2014)

④ (ENARM 2020)

⑤ (ENARM 2020)

Tratamiento

① (ESSALUD 2010)

Riesgo quirúrgico bajo

SUBTIPO I – II (CLASIFICACIÓN DE CHICAGO)

- Dilatación neumática con balón
  - Tratamiento no quirúrgico más eficaz
  - Mayor riesgo de perforaciones
- Miotomía extramucosa de Heller ①:
  - Procedimiento quirúrgico en el que se hace una incisión longitudinal en el esfínter esofágico inferior para volver a permitir el paso de alimentos o líquidos al estómago.
  - Tratamiento más efectivo y seguro a largo plazo
  - Técnica de elección: miotomía laparoscópica
  - Mayor riesgo de ERGE y estenosis

SUBTIPO III (CLASIFICACIÓN DE CHICAGO)

- Miotomía endoscópica por vía oral (POEM)

Riesgo quirúrgico alto

- Inyección de toxina botulínica en el EEI
- Farmacoterapia: nitratos o bloqueadores de los canales de calcio

- Estenosis péptica
  - Principal secuela de la ERGE
  - Cursa con disfagia progresiva + historia de pirosis
- Anillos esofágicos (anillo Schatzki)
  - Se observa con mayor frecuencia en la unión escamo–columnar (línea Z).
  - Generalmente, causado por reflujo ácido Crónico.
  - Produce disfagia intermitente.

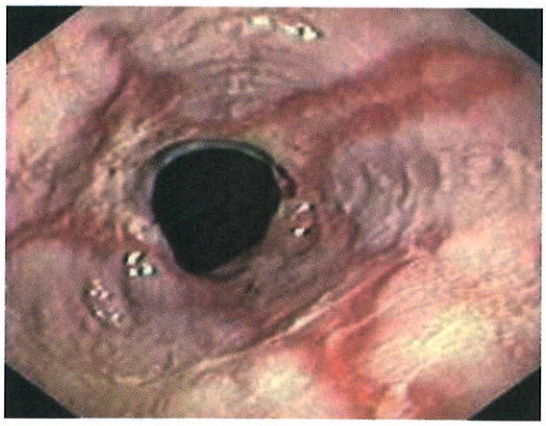


Figura 15. Estenosis péptica, principal secuela de la ERGE.

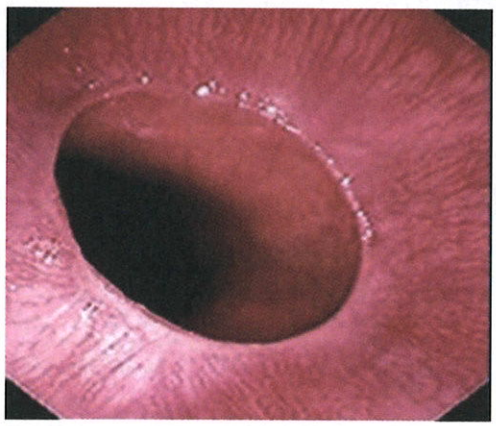


Figura 16. Anillos esofágicos (anillo Schatzki) localizados en la línea Z (unión escamocolumnar).

Diagnóstico

- Radiografía con contraste de bario
  - Prueba inicial de elección para disfagia de tipo motora
  - Ideal para disfagia orofaríngea
  - Proporciona una evaluación funcional de la deglución y se puede utilizar para evaluar el riesgo de aspiración.
- Manometría esofágica
  - Prueba de elección para confirmar problemas motores del esófago (Gold estándar)
- Endoscopía
  - Prueba de elección para disfagia mecánica
  - Se pueden tomar biopsias durante el procedimiento.
  - Descartar malignidad cuando se presenten los siguientes datos:
    - > 50 años
    - Pérdida de peso involuntaria, clínicamente significativa
    - Progresión de los síntomas durante un período corto de tiempo (< 4 meses)
    - Evidencia de hemorragia gastrointestinal
    - Vómitos recurrentes
    - Historia de cáncer

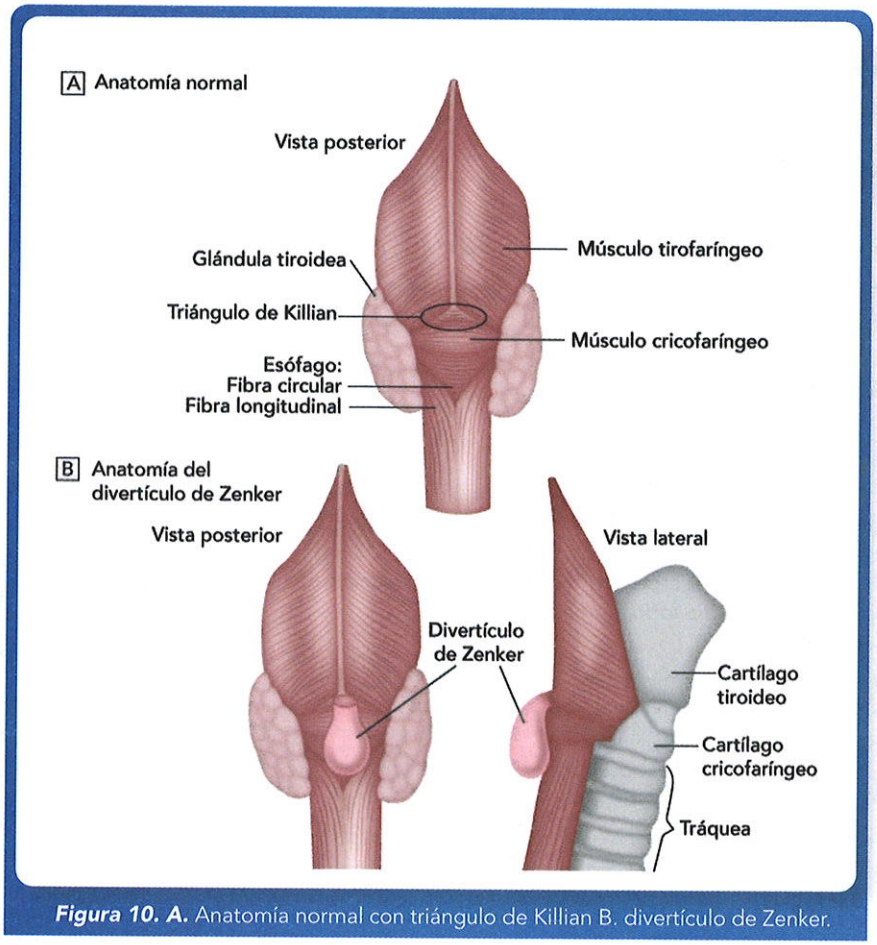


Figura 10. A. Anatomía normal con triángulo de Killian B. divertículo de Zenker.

- Síndrome de Plummer Vinson (síndrome de Patterson Kelly)
  - Condición que afecta a mujeres de mediana edad (40 a 70 años)
  - Causado por factores genéticos y déficit nutricionales
  - Triada clínica
    - Anemia ferropénica (coiloniquia)
    - Disfagia
    - Membranas esofágicas (no afectan la capa muscular)
  - Se asocia a glositis atrófica y predispone —carcinoma epidermoide de esófago
  - Responden bien a la suplementación con hierro o a la dilatación endoscópica con balón en casos persistentes.

Figura 11. Esofagograma. Presencia de membrana a nivel del esófago cervical que solo permite un paso filiforme de contraste (flecha).

Tratamiento

Cambios en el estilo de vida

- Recomendaciones dietéticas
  - Porciones pequeñas (comidas fraccionadas)
  - Evite comer al menos 3 horas antes de acostarse.
  - Evite ciertos alimentos (grasas y azúcares simples) y bebidas (alcohol).
- Recomendaciones físicas
  - Pérdida de peso en pacientes con obesidad
  - Eleve la cabecera de la cama (10-20 cm) para pacientes con síntomas nocturnos.
- Reducir o evitar sustancias desencadenantes
  - Nicotina, alcohol, cafeína
  - Medicamentos que pueden empeorar los síntomas
    - Nitratos, calcioantagonistas, benzodiacepinas, betaagonistas, teofilina

Terapia farmacológica

- IBP (omeprazol, pantoprazol)
  - Dosis estándar durante 8 semanas
  - Fármacos de elección
  - Ensayo empírico con IBP en pacientes con síntomas típicos
- Antagonistas del receptor de Histamina H2 (ranitidina, cimetidina) ①
  - Considérelos como terapia de mantenimiento alternativa.
- Procinéticos (metoclopramida)
  - Cuando predomina la regurgitación.

Terapia quirúrgica

- Indicaciones
  - Síntomas refractarios a la terapia médica
  - Complicaciones a pesar del tratamiento médico óptimo (esofagitis grave, estenosis)
- Funduplicatura: técnica quirúrgica de elección ②
  - Abordaje laparoscópico o abierto
  - Funduplicatura parcial: cuando se asocia patología motora del esófago (manometría anormal)
    - Funduplicatura Dor (180 °)
    - Funduplicatura de Toupet (270 °)
    - Funduplicatura de Belsey
  - Funduplicatura total: cuando no existe patología motora del esófago (manometría normal)
    - Funduplicatura de Nissen (360 °)

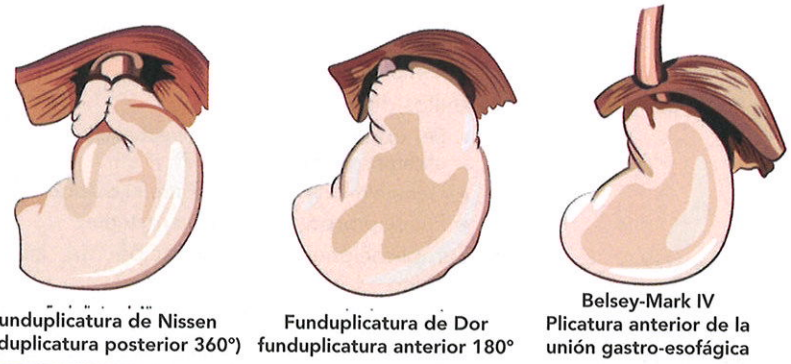


Figura 9. Tipos de funduplicatura.

① (ENAM EXTRA 2022) (ENARM 2023)

② (ENARM 2012)

Impedanciometría
- Complementa para el diagnóstico de reflujo alcalino (sales biliares)

Endoscopía digestiva alta:
- Solicitarla frente a síntomas de alarma (disfagia, odinofagia, hemorrragia, ↓ peso)
- Factores de riesgo para el esófago de Barrett
- Sin mejoría sintomática después del ensayo con IBP

Manometría esofágica
- Descartar problemas motores del esófago (acalasia, esclerodermia)
- Solicitarla antes de la cirugía

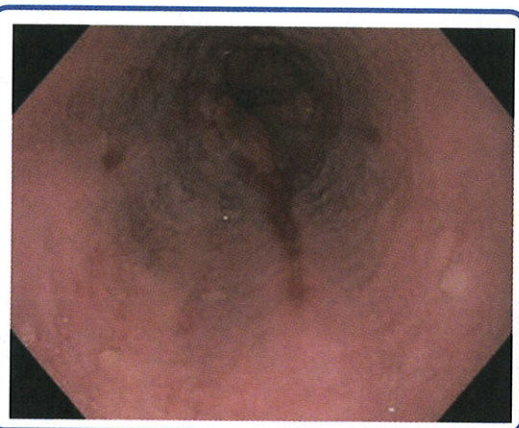


Figura 6. Esofagitis erosiva. Son visibles las múltiples úlceras y erosiones lineales y redondas (algunas de color rojo más oscuro, algunas cubiertas por un exudado fibrinoso gris).

DATITO

El hallazgo endoscópico más común asociado con la lesión de la mucosa esofágica es la esofagitis por reflujo.

Complicaciones

(1) (ENARM 2007) (ENARM 2002)

(2) (ENAM 2020)

(3) (ENAM 2010)

Esófago de Barrett
- Metaplasia intestinal de la mucosa esofágica inducida por reflujo crónico
  - Epitelio poliestratificado plano → monoestratificado cilíndrico (1)
- Lesión premaligna que requiere una estrecha vigilancia.
  - Metaplasia → displasia → adenocarcinoma (2)
- Incidencia: hasta el 15 % de los pacientes con ERGE (3)
- Factores de riesgo
  - Sexo masculino
  - Descendencia europea (etnia caucásica)
  - Edad ≥ 50 años
  - Obesidad
  - Síntomas ≥ 5 años
- Diagnóstico: endoscopía + biopsia
- Clasificación:
  - Segmento corto (< 3 cm)
  - Segmento largo (> 3 cm) → mayor riesgo de cáncer (adenocarcinoma)

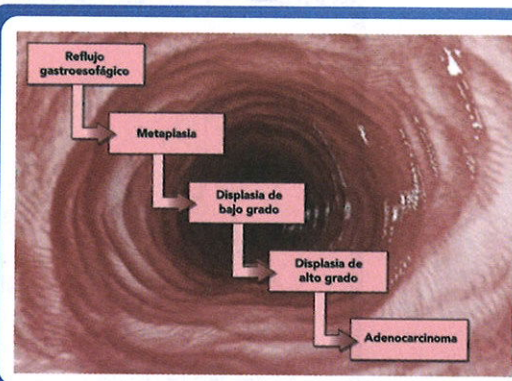


Figura 7. Esófago de Barret es una lesión premalgina. Metaplasia → displasia → adenocarcinoma (tercio inferior del esófago) **(ENAM 2020)**.

Lesión histopatológica

- Necrosis coagulativa superficial en el epitelio escamoso no queratinizado → esofagitis por reflujo
- La transformación del epitelio escamoso → cilíndrico intestinal (células caliciformes) → metaplasia o esófago de Barrett (reflujo crónico) ③.

(ENARM 2007)
(ENARM 2002)
(ENAM 2012)

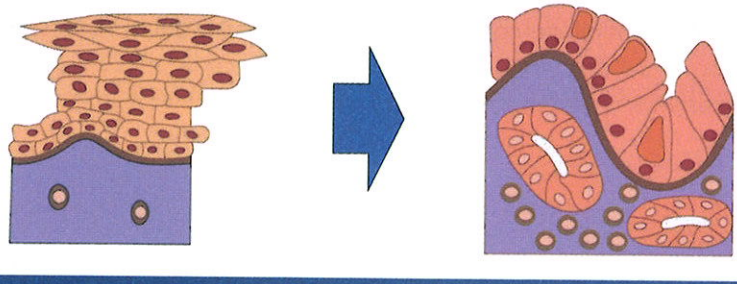


Figura 3. Esófago de Barrett. Metaplasia intestinal de la mucosa esofágica inducida por reflujo crónico. Epitelio poliestratificado plano → monoestratificado cilíndrico intestinal (células caliciformes) **(ENAM 2012)**

DATITO

La hernia del hiato tipo I (deslizamiento) se asocia a ERGE **(ENARM 2006)**; la hernia del hiato tipo II (paraesofágica) se asocia a vólvulo gástrico.

Factores de riesgo

- Tabaquismo (nicotina)
- Consumo de cafeína y alcohol
- Estrés
- Obesidad ①
- Embarazo (↑ progesterona)
- Ángulo gastroesofágico o de His (> 60 °)
- Iatrogénico (p. ej., después de una gastrectomía)
- Factores protectores esofágicos inadecuados (↓saliva, ↓peristaltismo)
- Esclerodermia (hipotonía del esfínter esofágico)
- Hernia hiatal tipo I o deslizante (factor anatómico importante)
- Asma

DATITO

La ERGE es la patología esofágica más frecuente y consulta más común a nivel ambulatorio.

(ENAM EXTRA 2020)

Clasificación

ERGE no erosiva:

- Síntomas característicos de la ERGE sin lesión esofágica, como esofagitis por reflujo en la endoscopia (50 – 70 % de los pacientes)
- Disociación clínica endoscópica (más común)

ERGE erosiva:

- ERGE con evidencia de lesión esofágica, como esofagitis por reflujo en la endoscopia (30 – 50 % de los pacientes).

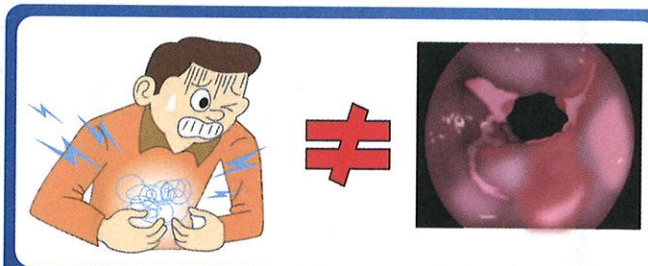
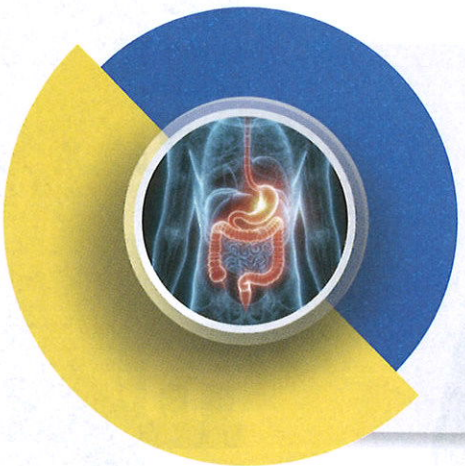


Figura 4. Disociación clínico - endoscópica en ERGE **(ENARM 2006)**.

GASTROENTEROLOGÍA



El capítulo de **GASTROENTEROLOGÍA** es considerado un CAPÍTULO INTERMEDIO debido al porcentaje moderado de preguntas que generalmente se incluyen en exámenes oficiales como ESSALUD, ENAM y ENARM. Por lo tanto, es recomendable revisar los temas más relevantes y consolidar los conceptos esenciales. Asigna repasos espaciados y realiza evaluaciones junto con capítulos menores para maximizar la eficiencia de tu tiempo de estudio.

ESTADÍSTICAS

ESSALUD

ENAM

ENARM

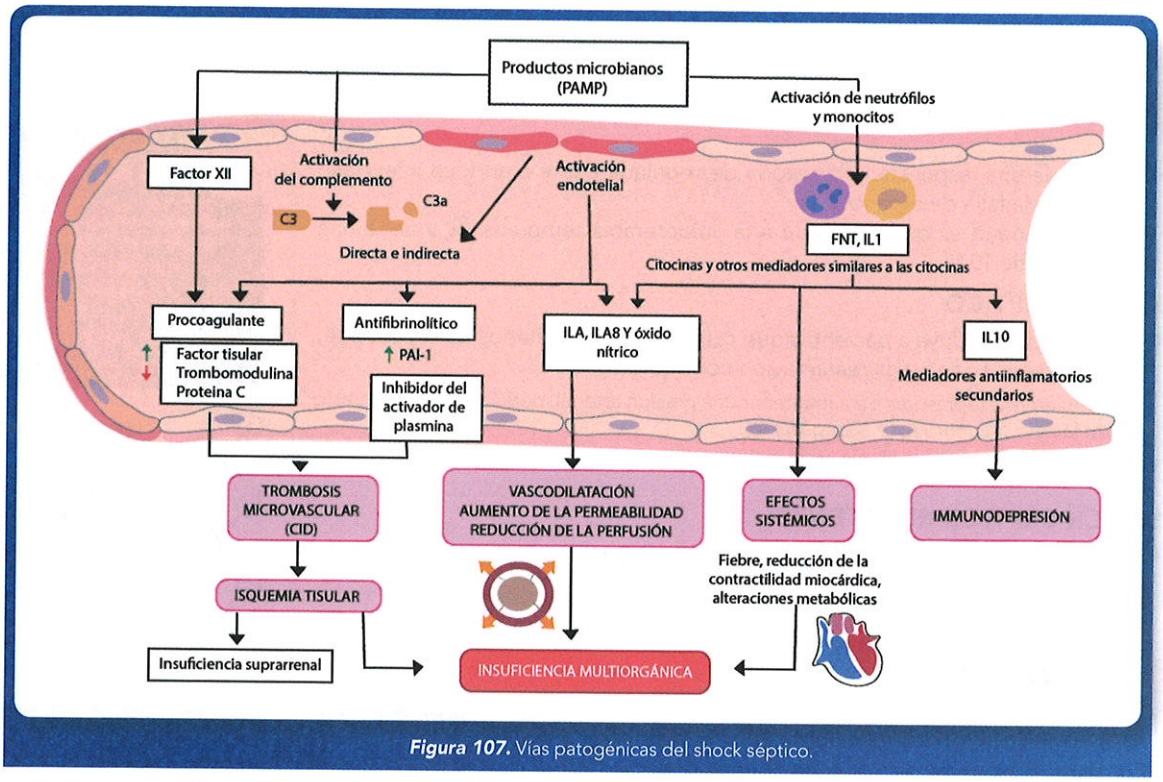


Figura 107. Vías patogénicas del shock séptico.

Diagnóstico

- Los pacientes con sepsis sospechada suelen presentar fiebre, hipotensión, taquicardia y Leucocitosis. (1)
- A medida que empeora la gravedad, se desarrollan signos de shock (piel fría y cianosis) y disfunción orgánica (oliguria, encefalopatía).

Para evaluar la falla de órgano, se siguen actualmente los criterios de SOFA (2)

- Respiratorio: relación entre la presión parcial de oxígeno arterial (PaO 2) / fracción de oxígeno inspirado (FiO 2) (↓)
- Hematología: recuento de plaquetas (↓)
- Hígado: bilirrubina sérica (↑)
- Renal: creatinina sérica (↑)
- Sistema nervioso: puntaje de coma de Glasgow (↓)
- Cardiovascular: presión arterial (↓)

(1) (ENAM EXTRA 2021) (ENARM 2015)

(2) (ENAM 2014)

Tratamiento

Los objetivos generales en el manejo del paciente con shock son los siguientes:

- Presión arterial media (PAM) > 65 mmHg
- Presión capilar pulmonar (PCP) 15 - 18 mmHg
- Índice cardiaco (IC) > 2.2 L/min/m2
- Hemoglobina > 10 gr/dl
- Diuresis > 0.5 ml/kg/hr
- Reversión de la encefalopatía
- Aclaramiento de lactato

El manejo específico se describió en cada tipo de shock a mayor detalle.

- Sepsis → fluidos① → vasopresores (norepinefrina)② → corticoides o hemoderivados
- Anafilaxia → epinefrina IM 1/1000③ → epinefrina EV 1/10 000 → glucagón EV (sobre todo si está tomando
- betabloqueadores) → adyuvantes (corticoides, antihistamínicos)
- Shock neurogénico → fluidos → vasopresores → atropina (manejo de bradicardia)
- Shock cardiogénico → inotrópicos (norepinefrina, dobutamina)
- Shock hipovolémico → fluidos (cristaloides)④ → hemoderivados
- Shock obstructivo → manejo etiológico

① (ENARM 2016)

② (ENARM 2021)

③ (ENARM 2021) (ENARM 2020)

④ (ENARM 2018) (ENARM 2022)

ETAPA	Examen físico	Biomarcadores	Hemodinámica
E	• Colapso cardiovascular • Ha recibido terapia eléctrica	• pH: < 7.2 • Lactato > 5	• No hay TAS sin resucitación • AESP - FV/TVSP • Hipotensión a soporte máximo
D	• Etapa C con deterioro	• Etapa C con deterioro	• Etapa C + múltiples presores • Soporte circulatorio temporal
C	• Piel moteada y fria, edemas • Killip 3-4 • Soporte ventilatorio • Estado mental alterado • GU<30ml/hora	• Lactato > 2 • BNP elevado • Creatinina al doble • Disfunsión hepática	• TAS < 90 mmHg TAM < 60mmHg • Necesidad de vasopresores • IC < 2.2 L/min/M2, Cuña > 15mmHg IPC: < 0.6 WI
B	• PVJ elevada, crepitos • No hipoperfusión periférica	• Lactato normal • BNP elevado • Función renal alterada	• TAS < 90 mmHg TAM < 60 mmHg • IC: >2.2 L/min/m2, Svc02: > 65% • FC: > 100 x min
A	• Examen normal	• Lactato normal • Función renal normal	• TA normal, IC > 2.5 L/min/m2, PVC < 10 mmHg

Figura 100. Clasificación del shock cardiogénico según SCAI.

SHOCK OBSTRUCTIVO

Fisiopatología

- Se produce por falla en la diástole (↓ GC).

Etiología

- Tromboembolismo pulmonar [28]
- Taponamiento cardiaco [29]
- Neumotórax a tensión
- Pericarditis constrictiva

DATITO

Al shock obstructivo también se le denomina cardiogénico extrínseco (ENAM EXTRA 2021).

[28] (ENAM EXTRA 2021) (ENARM 2015)

[29] (ENARM 2018)

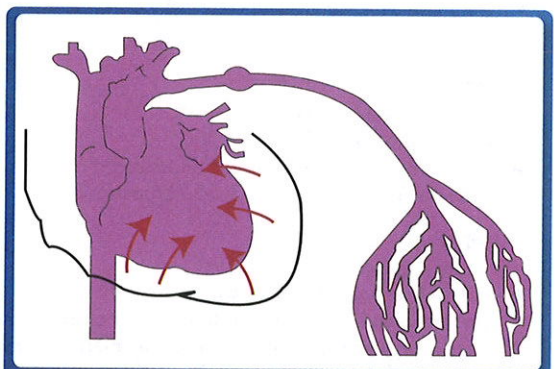


Figura 101. Shock obstructivo.

Clínica

- Shock con piel caliente (↑GC) [6]
- Pulmón seco (↓PCP)
- Sepsis: foco infeccioso + falla de órgano (oliguria, hipotensión, alteración sensoria, ictericia) [7]
- Anafilaxia: signos mucocutáneos (edema facial, urticaria) + falla de órgano (disnea, estridor, hipotensión) [8]

Manejo

- En casos de sepsis → la fluidoterapia con cristaloides (NaCl 0.9 % 30 ml/kg) [9] y aumento de cobertura antibiótica en la primera hora → si persiste la hipotensión (shock séptico) → se emplean vasopresores (primera línea: norepinefrina).
- Ante anafilaxia, colocar de forma inmediata → epinefrina 0.4 mg IM o SC en el adulto o 0.01 mg/Kg en lactantes (ampolla: 1/1000) [10] → si se usa la vía endovenosa, diluir → 1/10 000.

SHOCK HIPOVOLÉMICO

Fisiopatología

- Se produce por caída de la volemia > 30 % (↓GC)
- La precarga (volumen tele diastólico) disminuye. [11]
- Respuesta compensatoria: ↑ RVS y ↑ FC (taquicardia) [12]

Etiología

- Politraumatizado [13]
- Hemorragia digestiva [14]
- Hemorragia retroperitoneal (rotura de aneurisma) [15]
- Pérdidas gastrointestinales (diarrea o vómitos) [16]
- Pérdidas renales (diuresis osmótica o hipoaldosteronismo)
- Pérdidas del tercer espacio (posoperatorio, obstrucción intestinal, lesión por aplastamiento, pancreatitis, cirrosis, grandes quemados) [17]

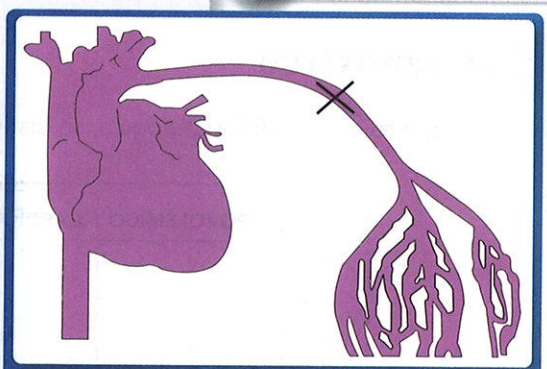


Figura 98. Shock hipovolémico.

Clínica

- Shock con piel fría (↓GC) [18]
- Pulmón seco (↓PCP)
- Llenado capilar lento
- Mucosas secas
- Taquicardia con hipotensión sostenida
- Oliguria
- Alteración del sensorio
- Índice de shock = frecuencia del pulso / presión arterial sistólica
  - Rango normal: 0,4-0,7
  - Patológico > 0.9 → consistente con shock circulatorio

Manejo

- Colocación de accesos vasculares periféricos y fluidoterapia inmediata
- Para restablecer el volumen arterial efectivo con cristaloides (ClNa 0.9 %) [19]
- Hemorragia: 10 a 20 ml/kg (1 a 2 litros a chorro) [20]
- Ho hemorrágico: pérdidas insensibles (1.5 litros) + 20 ml/kg [21]

DATITO

El shock hipovolémico es la principal causa de shock en pediatría.

DATITO

La triado mortal del shock hemorrágico: hipotermia, coagulopatía y acidosis metabólica. **(ENARM 2015)**

[6] (ENARM 2022)
[7] (ENARM 2015) (ENARM 2022) (ENAM 2014)
[8] (ENARM 2020) (ENARM 2021)
[9] (ENAM 2012) (ENAM 2013)
[10] (ENARM 2020) (ENARM 2021) (ENAM 2020)
[11] (ENARM 2014)
[12] (ENAM EXTRA 2021)
[13] (ENARM 2014)
[14] (ENAM 2020) (ENAM EXTRA 2021)
[15] (ENAM EXTRA 2023)
[16] (ENAM 2020)
[17] (ENAM 2014)
[18] (ENARM 2017) (ENARM 2014)
[19] (ENARM 2018) (ENARM 2015) (ENARM 2012)
[20] (ENARM 2014)

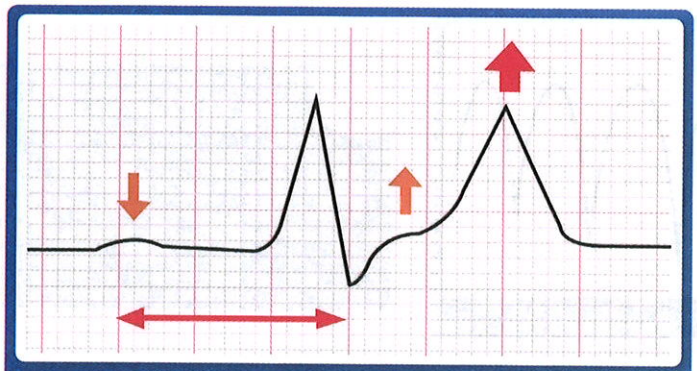


Figura 93. ECG: Signos electrocardiográficos por hiperkalemia.

DATITO

En casos severos de hiperkalemia (QRS ancho en el ECG o hipotensión con bradicardia), se usa gluconato de calcio para estabilizar la membrana del miocito. **(ENARM 2023)**
↓Ca, ↓K, ↓Mg
→ prolongan el intervalo QT → Torsades de Points.

Hipokalemia (K<3.5 mEq/L)

- Produce onda T plana
- Aparece la onda U
- Depresión del segmento ST
- Se prolonga el intervalo QT

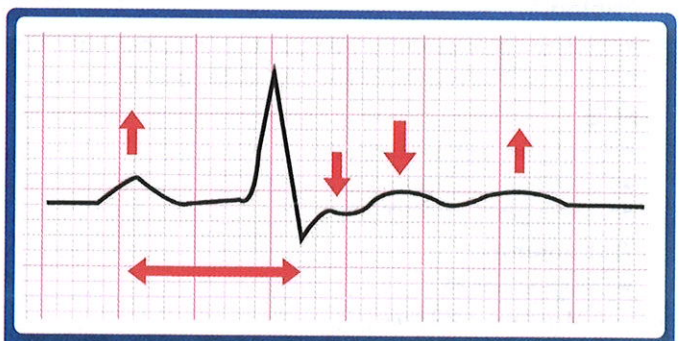


Figura 94. ECG: Signos electrocardiográficos por hipokalemia.

Hipocalcemia (< 8.5 mg/dl)

- Intervalo QT largo (> 0.45 s).

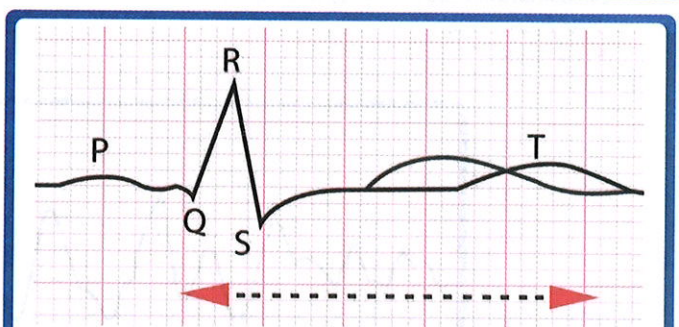


Figura 95. ECG: Signos electrocardiográficos por hipocalcemia.

Hipercalcemia (> 10 mg/dl)

- Intervalo QT corto (< 0.30 s).

DATITO

Los trastornos de calcio alteran el intervalo QT **(ENARM 2018).**

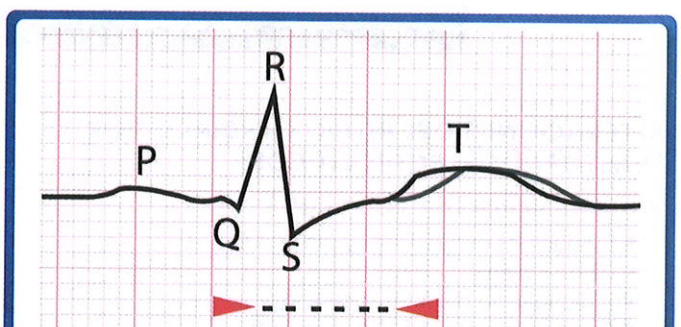


Figura 96. ECG: Signos electrocardiográficos por hipercalcemia.

Taquicardia ventricular (TV)

Etiología

- Cardiopatía isquémica (causa más común)
  Miocardiopatías.

ECG

- Presencia de 3 o más extrasístoles ventriculares consecutivas
- Frecuencia superior a 100 lpm
- QRS anchos (> 0.12 s) y regulares, que pueden ser iguales (TV monomorfa), o de distinta morfología (TV polimorfa → Torsades de Points) [34]
- Si dura menos de 30 s, se denomina no sostenida, pero la más peligrosa es la que persiste más de 30s (TV sostenida), que genera inestabilidad hemodinámica.

Tratamiento

- En caso de que el paciente esté estable, puede emplearse procainamida (probablemente, el fármaco más eficaz), amiodarona [35] o lidocaína (en contexto del IAM agudo).
- Ante inestabilidad hemodinámica (hipotensión o alteración del sensorio), está indicada la cardioversión eléctrica.
- En casos de TV sin pulso, iniciar RCP → Desfibrilación.

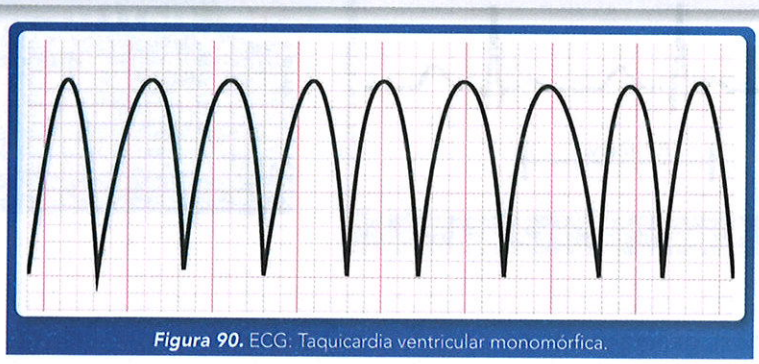


Figura 90. ECG: Taquicardia ventricular monomórfica.

[34] (ENAM EXTRA 2022)

[35] (ENAM EXTRA 2020)

DATITO

El manejo de la fibrilación ventricular y la TV sin pulso es el mismo, e incluye RCP y desfibrilación.

Torsades de Points (TV helicoidal o polimórfica)

Etiología

- Producida por pospotenciales, cuyo factor de riesgo es intervalo QT largo (> 0.45 s o > 450 ms, o si el cambio en el intervalo QT es ≥ 60 ms desde el ECG basal).
- La etiología es múltiple:
  - Fármacos: eritromicina, terfenadina [36], moxifloxacino, antidepresivos tricíclicos, hidroxicloroquina [37], procainamida y sotalol
  - Trastornos electrolíticos: hipokalemia, hipocalcemia e hipomagnesemia
  - Tóxicos: organofosforados y carbamatos
  - Trastornos congénitos, como síndromes de Romano (autosómico dominante) y de Nielsen (autosómica recesiva)

ECG

Es una TV polimórfica, no sostenida y con frecuencia entre 120-200.

Tratamiento

- Con relación al manejo, el antiarrítmico de elección es el sulfato de magnesio [38] en casos de etiología adquirida [39] ; se emplean los betabloqueantes en los trastornos congénitos.
- En casos de inestabilidad hemodinámica → cardioversión eléctrica.

DATITO

En la tratamiento del COVID 19 durante la pandemia se uso azitromicina e hidroxicloroquina, las cuales producen prolongación del intervalo QT y dieron origen a arritmias ventriculares (Torsades de Points)
(ENAM EXTRA 2023)

[36] (ENAM 2012)

[37] (ENAM 2020)

[38] (ENARM 2007)

[39] (ENAM 2016)

Bloqueo AV segundo grado:

En este caso, si se advierten ondas P ausentes en algunos ciclos, después de un complejo QRS. Existen dos tipos:

MOBITZ I:

- Se caracteriza por una prolongación progresiva del PR (fenómeno de Wenckebach).[30]
- La conducción más frecuente es 3:2.
- Se observa en el infarto de cara inferior (diafragmática) por intoxicación digitálica y por aumento del tono vagal.
- Suele ser transitoria y no requiere tratamiento.

[30] (ESSALUD 2012)

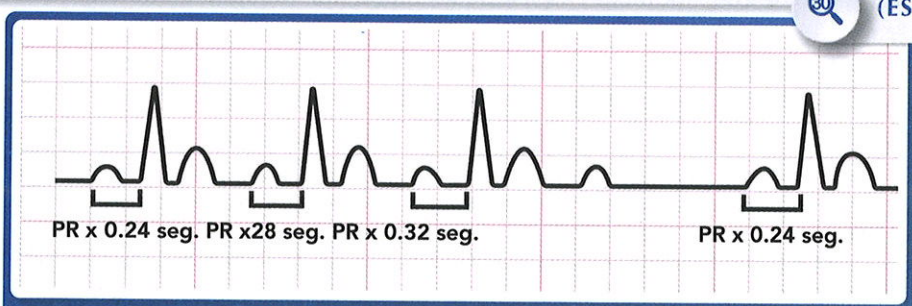


Figura 85. ECG: Bloqueo AV segundo grado: Mobitz I.

MOBITZ II:

- En este caso, el PR es prolongado pero constante.
- La conducción más frecuente es 3:1.
- Su causa es degenerativa (enfermedades de Lenegre), o bien se produce por un infarto de cara anteroseptal.[31]
- Presenta mal pronóstico, pues tiende a progresar a bloqueo completo, siendo indicación de marcapaso.

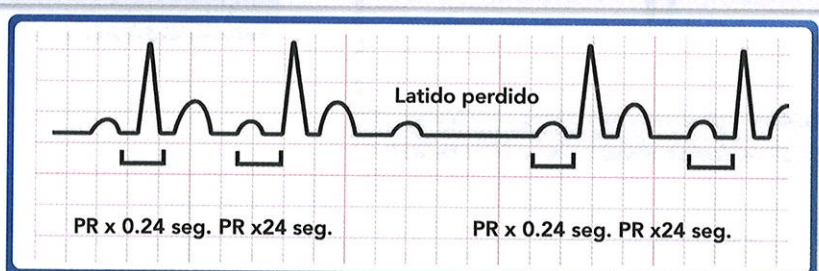


Figura 86. ECG: Bloqueo AV segundo grado: Mobitz II.

DATITO

La disociación auriculoventricular siempre es secundaria o debida a otro trastorno en el ritmo cardiaco. Por ejemplo: se observa una disociación auriculoventricular por una taquicardia ventricular o por un bloqueo AV completo. En el primer caso, el tratamiento es desfibrilación; en el segundo, colocación de marcapaso. **(ENAM 2018)**

[31] (ENARM 2006)

Bloqueo AV tercer grado:

- Es una disociación completa entre la aurícula y el ventrículo.
- Puede aparecer de forma aguda (infarto de miocardio anterior) o crónica (por causa degenerativa).
- La clínica es de insuficiencia cardiaca y/o de crisis de Stokes-Adamas (síncopes a repetición).
- Produce las ondas "a" cañón en el pulso venoso yugular.
- El tratamiento consiste en la implantación de marcapasos.

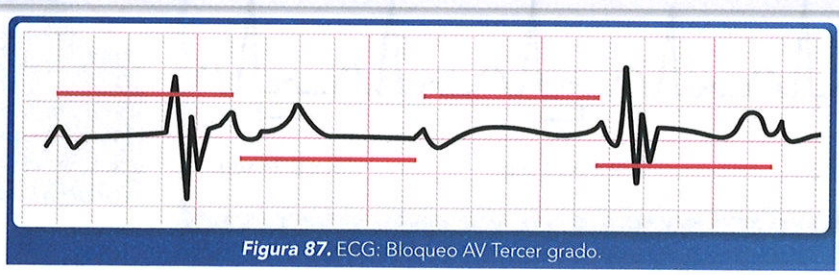


Figura 87. ECG: Bloqueo AV Tercer grado.

LETRAS	FACTOR DE RIESGO	PUNTOS
C	Insuficiencia cardiaca o disfunción ventricular (Congestive heart failure)	1
H	HTA con o sin tratamiento (Hypertension)	1
A2	Edad ≥ 75 (Age)*(ENAM 2013)*	2
D	Diabetes melitus (Diabetes mellitus)	1
S2	Accidente cerebrovascular (Stroke)	2
V	Enfermedad vascular (Vascular disease). Infarto miocardio. Claudicación intermitente, etc.	1
A	Edad 65-74 años (Age)	1
Sc	Sexo femenino (Sex)	1
	Score total	9

PUNTUACIÓN	TRATAMIENTO RECOMENDADO
≥ 2 (mujer)	Anticoagulación (warfarina: INR 2-3)*(ENAM EXTRA 2020)*
≥ 1 (varón)	Anticoagulación (Warfarina: INR 2-3)
0 (varón) o 1 (mujer)	75-325 mg diarias de aspirina o ningún tratamiento

Tabla 10. Score de CHA2DS2 – VAS para evaluar este riesgo trombótico.

LETRA	RIESGO DE SANGRADO	PUNTOS
H	Hipertensión descontrolada TAS >160	1
A	Alteración Renal (1pto) o Hepática (1pto)	1+
S	ICTUS-AIT previos (Stroke)	1
B	Hemorragias o predisposición (Bleeding)	1
L	INR lábil	1
E	Edad >65 años (Elderly)	1
D	Fármacos (AINEs, Antiagregantes). Abuso del Alcohol o drogas (Drugs)	1+
Score máximo		9

Tabla 11. Score HAS-BLED para evaluar el riesgo de sangrado.

(26) (ENAM EXTRA 2020)

(27) (ENARM 2018) (ENAM 2013)

(28) (ENARM 2023)

(29) (ENARM 2019) (ENAM 2011)

- También es importante evaluar el riesgo de sangrado con el score HAS BLED, un puntaje ≥ 3 indica alto riesgo, por tanto, se prefieren anticoagulantes específicos, como dabigatrán (inhibidor factor II o trombina), rivaroxabán y apixabán (inhibidor del factor X). Si el puntaje es < 3, se mantiene la warfarina (INR 2-3).(26)
- Si la anticoagulación está contraindicada, puede realizarse la oclusión de la orejuela izquierda (manejo invasivo).

Control de la frecuencia cardiaca

- Es importante en cuadros agudos, para los cuales se emplean frenadores del nodo AV; de primera línea, se consideran los betabloqueantes (labetalol, metoprolol) (27) ; seguido de los calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo, diltiazem), como alternativa.(28)
- En casos asociados a insuficiencia cardiaca, se indica digoxina.(29)
- En casos refractarios, amioadrona.

Control del ritmo

- En pacientes estables, se indica cardioversión farmacológica que permite volver la FA a ritmo sinusal; también se indica en casos de FA paroxística y en algunas persistentes.
- Los fármacos que se utilizan son del grupo IC (flecainida, propafenona, ibutilida); y en casos de cardiopatía estructural severa (ICC avanzanda) usamos amiodarona.
- En casos refractarios al manejo médico, se indica ablación transcatéter.

Taquicardia auricular multifocal

Etiología

- Caracterizada por múltiples focos de activación eléctrica en las aurículas, lo que resulta en una frecuencia cardíaca rápida e irregular.
- Se asocia frecuentemente con condiciones subyacentes donde se incluyen: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) [15], insuficiencia cardíaca congestiva, hipokalemia, uso de teofilina, neumonía o postcirugía cardiaca.

Clínica

- Presentan una variedad de síntomas como palpitaciones irregulares, disnea, dolor torácico, sincope.

ECG

- Frecuencia auricular: Generalmente entre 100 y 150 latidos por minuto.
- Ondas P: Al menos tres morfologías diferentes de ondas P en una sola derivación [16]
- Ritmo irregular: Los intervalos R-R son desiguales

[15] (ENARM 2023)

[16] (ENARM 2023)

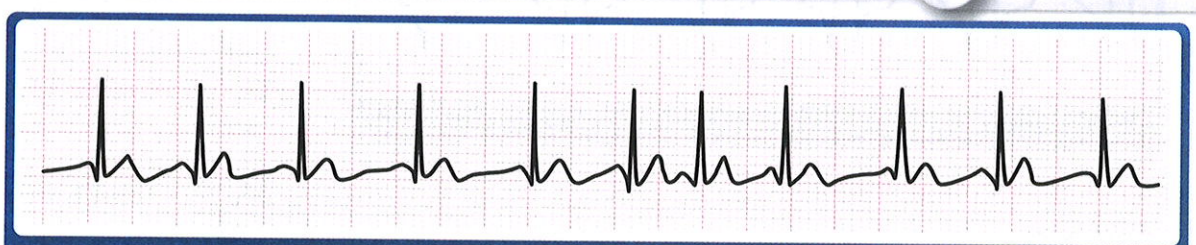


Figura 79. ECG: Taquicardia auricular multifocal.

Tratamiento

- Corrección de factores precipitantes: Tratamiento de la hipoxia, corrección de desequilibrios electrolíticos (hipokalemia, hipomagnesemia).
- Control de la frecuencia cardíaca: beta bloqueadores o calcio antagonistas.

Flutter o aleteo auricular

Etiología

- Es un trastorno producido por macrorreentradas en la aurícula derecha.
- Se presenta en adultos con cardiopatía estructural. [17]

ECG

- Cursa con ausencia de ondas P, reemplazadas por ondas de sierra (F).
- QRS regulares.
- Su conducción más frecuente es 2:1.

Tratamiento

- El manejo es similar a la fibrilación auricular.
- En casos de inestabilidad hemodinámica, → cardioversión eléctrica. [18]
- En casos refractarios, el manejo definitivo es la ablación en el istmo cavotricuspídeo.

Figura 80. ECG: Flutter o aleteo auricular.

[17] (ENAM EXTRA 2022)

[18] (ENARM 2007)

13 DISRRITMIAS

Definición

Trastornos del ritmo cardiaco que pueden ser regulares o irregulares (arritmias).

DATITO

La despolarización del miocito cardiaco (fase 0) se produce por la entrada de sodio y la repolarización (fase 3) por la salida de potasio durante el potencial de acción. (ENARM 2023)

Clasificación

SUPRAVENTRICULARES

Presentan complejo QRS estrecho (< 0.12 s). A su vez, podemos dividirlas en:

TAQUIARRITMIAS

Taquicardia sinusal

Etiología

- Producida por aumento del tono simpático, ya que la norepinefrina estimula los receptores beta 1 del corazón.
- La causa que lo desencadena es el ejercicio, estrés, fiebre, hipertiroidismo (su arritmia más frecuente)①, hipoxia, anemia, tóxicos (café, tabaco, anfetaminas), fármacos (atropina, catecolaminas).
- Es el trastorno de ritmo más frecuente en el adulto ②

ECG

- Aumento de la frecuencia cardiaca a 100 - 150 lpm
- Ritmo sinusal (onda P positiva en DII, negativa en aVR y QRS regulares)

Tratamiento

- El manejo va enfocado a corregir la causa y, en algunos casos, se usan betabloqueantes (tirotoxicosis).③

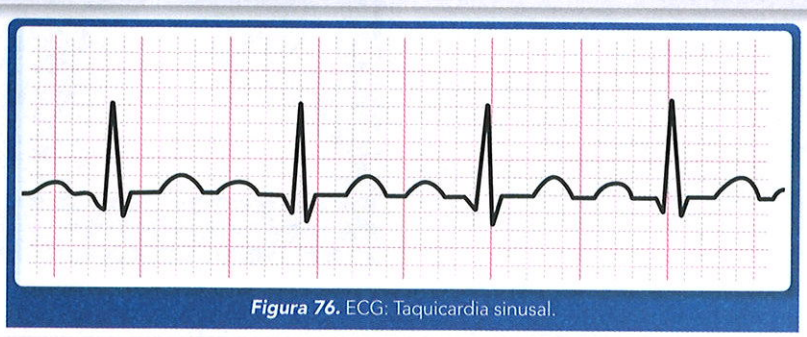


Figura 76. ECG: Taquicardia sinusal.

Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)

Etiología

- Producida, principalmente, por circuitos de reentrada en la unión auriculoventricular.
- Es la alteración más frecuente del ritmo cardiaco en niños④

Clínica

- Se presenta más en mujeres jóvenes sin cardiopatía estructural, con palpitaciones regulares de inicio y fin súbito⑤

ECG

- La frecuencia es de 150 - 250 lpm de ritmo regular (conducción 1:1).⑥
- La onda P queda escondida en el QRS)⑦ o por detrás de esta (P retrógrada)⑧

① (ENARM 2014)
② (ENARM 2013)
③ (ENARM 2023)
④ (ESSALUD 2013)
⑤ (ENARM 2009) (ENARM 2006) (ENARM 2004) (ENAM 2014)
⑥ (ENAM 2014)
⑦ (ENARM 2004)
⑧ (ENARM 2019) (ENARM 2021)

- Fármacos ↓ precarga:
  - Uso de diuréticos como tiazidas → casos leves de congestión.
  - Furosemida → casos severos como edema agudo de pulmón. (5)
- Aumentar la contractilidad miocárdica → digoxina
  - Bloquea la bomba Na/K (6) → ↑ calcio intracelular → inotropismo + (7)
  - Indicación: sobre todo, cuando la IC se asocia a taquiarritmias supraventriculares (fibrilación auricular) para control de la frecuencia cardiaca. (8)
  - Intoxicación digitálica: se produce cuando la concentración sérica de digoxina es >2 ng/ ml, favorecida por ciertos factores, tales como:
    - Insuficiencia renal
    - Hipotiroidismo
    - Hipopotasemia (↓K)
    - Hipoxemia
    - Acidosis
    - Interacción con otros fármacos, como amiodarona, verapamilo y quinidina.
  - En relación a la clínica de la intoxicación digitálica, destaca:
    - Síntomas gastrointestinales (anorexia, náuseas, vómitos) → los más precoces.
    - Xantopsias
    - Psicosis (9)
    - Toxicidad cardiaca manifestada en el ECG por infradesnivel del ST ("cubeta digitálica")
    - La arritmia más específica de la intoxicación digitálica es la taquicardia auricular con bloqueo AV y la más frecuente, las extrasístoles ventriculares (bigeminismo).

DATITO

La triada del tratamiento de la IC sistólica es IECAS, diuréticos y betabloqueantes.

(5) (ENAM 2018) (ENAM EXTRA 2021)

(6) (ENARM 2003)

(7) (ENARM 2023)

(8) (ESSALUD 2015) (ENAM EXTRA 2021) (ENAM 2018)

(9) (ENAM 2018)

- Nuevos fármacos para IC:
  - Los INRA (inhibidores de neprilisina y receptores de angiotensina) representados por sacubitril/valsartán, indicados cuando no hay respuesta a los IECA
  - Empagliflozina → fármaco inhibidor de los transportadores de glucosa (SGLT 2) aprobado en el control glicémico del paciente con diabetes y también en la IC
  - La ivabradina → bloquea la corriente If del marcapaso cardiaco (nodo sinusal) y regula la frecuencia cardiaca → alternativa a los betabloqueadores

- Terapia de resincronización: indicaciones
  - Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) ≤ 35 % con tratamiento óptimo
  - QRS > 0.12 segundos
  - Bloqueo de rama izquierda
  - Una clase funcional II - IV de la New York Heart Association (NYHA)
- Desfibriladores automáticos implantables (DAI) → sirven para la prevención
  - Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) ≤ 35 %
  - Insuficiencia cardiaca asociada (IC) con clase funcional II - IV de la New York Heart Association (NYHA).
- La terapia que ↓ mortalidad (↑ sobrevida) → Fármacos antirremodeladores (antifibróticos)
  - IECA (10)
  - Betabloqueantes
  - Espironolactona o eplerenona (antagonistas de la aldosterona) (11) → se indica en casos refractarios NYHA clase II-IV y una FEVI de <35 % a pesar del uso de IECA y diuréticos.
  - Resincronización ventricular o implantación de DAI
  - INRA (sacubitril/valsartán)
  - ARA II
- Sintomáticos → solo mejoran la clase funcional
  - Digoxina
  - Diuréticos (tiazidas y furosemida)

DATITO

Los diuréticos y la digoxina mejoran los síntomas y reducen significativamente el número de hospitalizaciones.

(10) (ESSALUD 2011)

(11) (ENARM 2003) (ENAM 2014)

DATITO

Los calcioantagonistas están contraindicados en IC sistólica, pero sí se emplean en IC diastólica.

En casos de una IC diastólica:

- Las acciones terapéuticas deben ir encaminadas a mejorar el llenado ventricular
- Empleamos betabloqueantes o calcioantagonistas para mantener una frecuencia de 60 a 90 lpm (aumenta el tiempo de llenado), además reducen la rigidez ventricular y las presiones diastólicas elevadas.

Niveles de péptido natriurético en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca		
Tipo	Insuficiencia cardíaca poco probable	La insuficiencia cardíaca es probable
BNP (en pg / mL)	<100	> 400
NT-proBNP (en pg / mL)	<300	> 900

ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO (ETT)

- Estudio de elección para todos los pacientes con sospecha de insuficiencia cardiaca de nueva aparición (confirma el diagnóstico)
- Cambios en las características clínicas en pacientes que reciben tratamiento (seguimiento)
- Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo: evaluada mediante FEVI

DATITO

El ecocardiograma confirma la IC sistólica porque evalúa la FE.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

- Cambios en la silueta cardiaca
- Cardiomegalia: índice cardiotorácico > 0,5
- Corazón en forma de bota en la vista PA
- Signos de congestión pulmonar (edema agudo de pulmón)

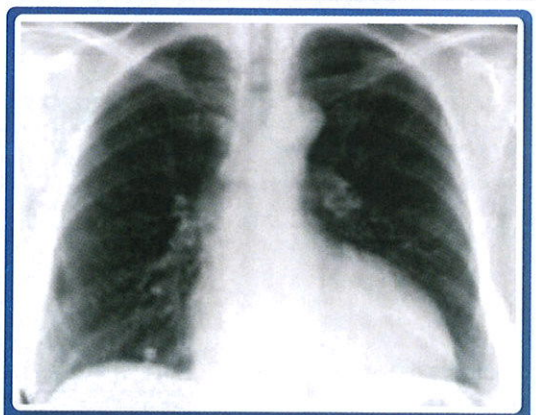


Figura 70. Agrandamiento del ventrículo izquierdo.

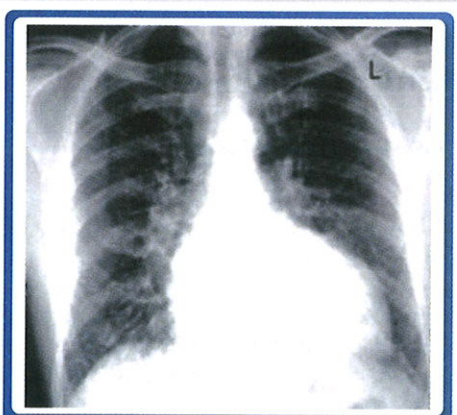


Figura 71. Edema pulmonar cardiogénico: infiltrado en alas de mariposa con PCP> 25 mmHg.

Clasificación funcional ICC (New York Heart Association)

- **Clase I:** asintomático con actividad física habitual.
- **Clase II:** síntomas a moderados esfuerzos (leve limitación) → síntomas después de subir 2 tramos de escaleras o levantar objetos pesados
- **Clase III:** síntomas con mínimo esfuerzo (moderada limitación)→ síntomas durante las actividades diarias, como vestirse, caminar por las habitaciones.
- **Clase IV:** síntomas en reposo (severa limitación).

(ENAM 2010)
(ENAM 2015)

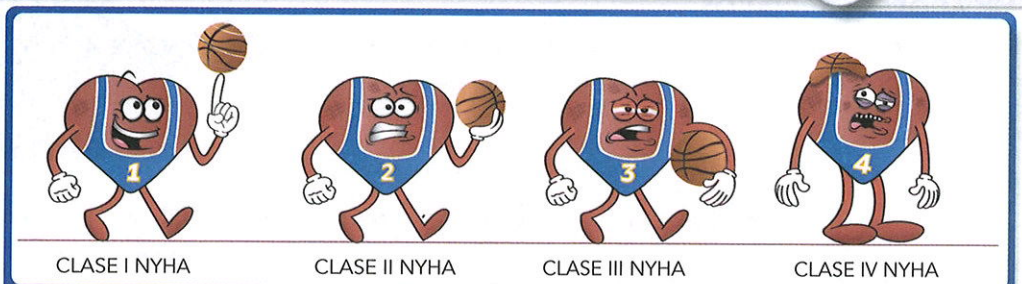


Figura 72. Clasificación funcional de la ICC.

	SISTÓLICA	DIASTÓLICA
FRECUENCIA	70%	30%
HIPERTROFIA	Excéntrica	Concéntrica
FEY	Disminuida	Conservada
SÍNTOMAS	Bajo gasto	Congestivos
RITMO GALOPE	R3	R4
PTDVI	=/+	↑

Tabla 9. FEY: Fracción de eyección PTDVI: presión telediastólica del ventrículo izquierdo.

DATITO

La clasificación actual de IC es con:
- Fracción de eyección (FE) reducida < 40 %
- Con Fracción de eyección (FE) intermedia 41-49 %
- Con Fracción de eyección (FE) conservada > 50 %

Insuficiencia cardiaca de ↓ gasto cardiaco

- Es la falla cardiaca clásica que presenta circulación hipocinética, pulso de baja intensidad, manos y pies fríos.
- Lo produce la cardiopatía isquémica y la HTA.
- Presenta datos clínicos de congestión.
- IC izquierda → congestión pulmonar
- IC derecha → congestión sistémica

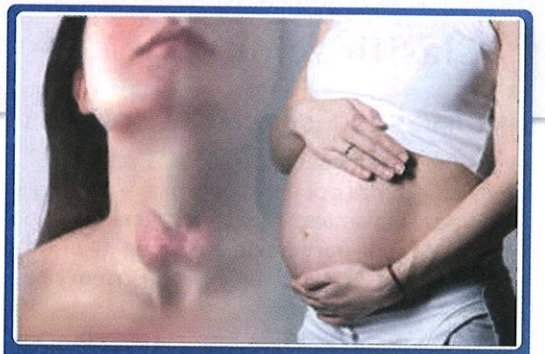


Figura 67. La gestante y el hipertiroidismo son causas de IC con gasto cardiaco alto.

Insuficiencia cardiaca de ↑ gasto cardiaco

- Se presenta en los estados hipercinéticos, pulso celer (saltón) y manos calientes (hipervolemia).
- Lo produce el embarazo, anemia, tirotoxicosis, fístulas arteriovenosas (enfermedad de Paget), enfermedad de Beri Beri (déficit de tiamina).
- La clínica es similar a la insuficiencia cardiaca clásica, pero sin síntomas congestivos.

Insuficiencia cardiaca izquierda

- Es la forma más frecuente de IC.
  Cursa con presión capilar pulmonar ↑(PCP).
- Cursa con congestión pulmonar → disnea (síntoma precoz), ortopnea (disnea en decúbito) ①, crépitos pulmonares, dolor precordial. ②
- También se consideran los síntomas de bajo gasto (hipotensión, astenia y obnubilación).
- Las causas más frecuentes que lo producen son la cardiopatía isquémica e hipertensión arterial.

① (ENAM 2017)

② (ESSALUD 2010)

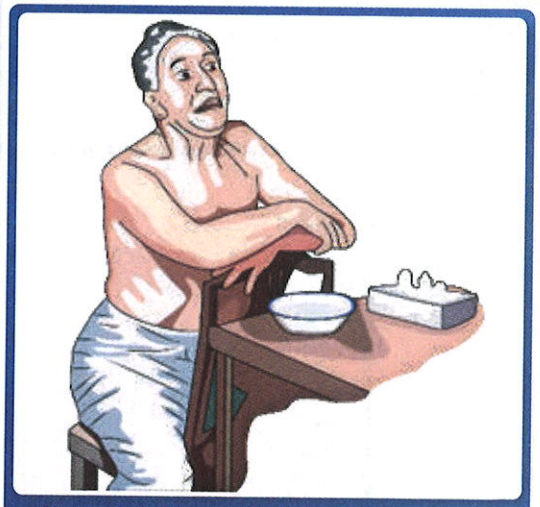


Figura 68. Manifestaciones clínicas de la IC izquierda: disnea de esfuerzo.

11 INSUFICIENCIA CARDIACA

Definición

Síndrome clínico causado por la alteración del llenado ventricular (↓diástole) o la eyección de sangre (↓sístole), provocando una incapacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco adecuado para las demandas metabólicas del organismo.

Etiología

- La principal causa subyacente (determinante) es la cardiopatía isquémica①, luego tenemos a la HTA②. En niños, destacan las cardiopatías congénitas; también se advierten miocardiopatías, valvulopatías, etc.
- El factor de descompensación (causa desencadenante) más importante es la suspensión del tratamiento (diuréticos), así como las infecciones, arritmias, anemia, tormenta tiroidea, crisis de angustia, aumento de sal en la dieta o fármacos (AINES o calcioantagonistas).

DATITO

Las tres causas principales de insuficiencia cardíaca son la enfermedad de las arterias coronarias, la hipertensión **(ENARM 2012)** y la diabetes mellitus.

(ENAM 2013) (ENARM 2023)

(ENARM 2012)

Epidemiología

- La incidencia es mayor entre los afroamericanos y los hispanos.
- La incidencia aumenta con la edad: ~ el 10 % de las personas > 60 años se ven afectadas.
- La cardiopatía sistólica es la forma más común de IC en general.

Fisiopatología

(ENARM 2023)

Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida (IC sistólica)

- Reducción de la contractilidad → disfunción sistólica → disminución de la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) → ↓gasto cardiaco①

Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada (IC diastólica)

- Disminución del llenado ventricular → disfunción diastólica → aumento de presión diastólica → ↓gasto cardiaco.

El común denominador de la insuficiencia cardiaca (IC) es la caída del gasto cardiaco, lo cual activa una serie de mecanismos neurohormonales, que al inicio buscan la homeostasis, pero al final son deletéreos para la función cardiaca.

Se activan el tono simpático (SA) → secretando catecolaminas (norepinefrina) y el sistema renina angiotensina aldosterona (SRA-A) → produciendo angiotensina II → aumenta la secreción de aldosterona y ADH (vasopresina). Estas sustancias buscan aumentar la presión y la volemia para compensar la caída del gasto cardiaco y mantener la perfusión de los órganos esenciales.

La retención de sodio y agua por el riñón en la insuficiencia cardiaca se debe al flujo sanguíneo renal disminuido (por la ↓GC) y por la fracción de filtración disminuida.

Al final, se produce un aumento de la poscarga (↑resistencia vascular) y de la precarga (↑volemia), lo cual genera un remodelado cardiaco (fibrosis, hipertrofia) que se asocia con la mortalidad del paciente.

Soporte vital avanzado

A continuación, se debe reconocer si el ritmo es desfibrilable, lo cual incluye la fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso①, donde se procede como sigue:

- Energía de descarga eléctrica: 360 joule si es monofásico o 200 joule si es bifásico en adultos; 2 joule/kg la primera② y luego 4 joule/kg las siguientes en pacientes pediátricos.

(ENARM 2015) (ENAM 2018) (ENAM EXTRA 2021) ①

(ENARM 2015) (ENAM EXTRA 2022) ②

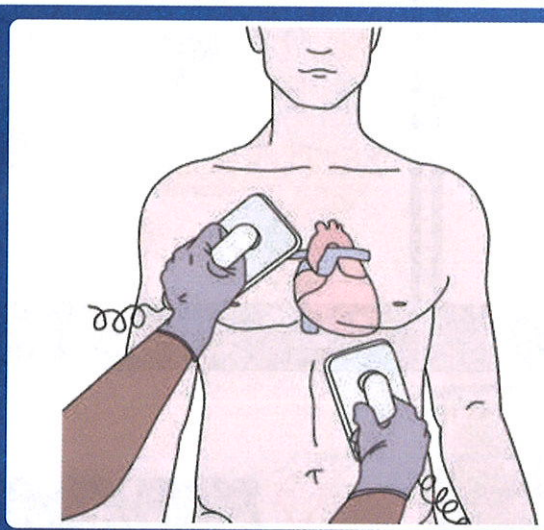


Figura 58. Colocación de palas para desfibrilación o cardioversión eléctrica. la paleta esternal se coloca a la derecha del esternón, justo debajo de la clavícula derecha en la línea medioclavicular. La paleta apical se coloca en 5 espacio intercostal izquierdo, con la línea axilar media o anterior, que corresponde a la posición de la punta del corazón.

DATITO

Los desfibriladores bifásicos tienen una mayor tasa de éxito si utilizan una corriente más baja, lo que causa menos daño al tejido cardíaco.

- Primera descarga: 120-200 J
- Choques adicionales: 200–360 J

(ENAM EXTRA 2023) ③

(ENAM 2017) ④

(ENAM EXTRA 2022) ⑤

- Cuando no hay respuesta a la primera descarga eléctrica, se debe colocar epinefrina 1 mg EV cada 3 a 5 minutos en adultos; 0.01 mg/kg EV, en pacientes pediátricos.③
- Si persiste la ausencia de respuesta a la terapia eléctrica, se coloca amiodarona bolo EV de 300 mg en adultos o 5 mg/kg en niños o lactantes; también se recomienda como alternativa la lidocaína 1mg/kg EV④

Si se presentan ritmos no desfibrilables, como asistolia o actividad eléctrica sin pulso (AESP), se procede después del RCP básico (compresiones):

- Colocar de forma inmediata epinefrina 1 mg EV cada 3 a 5 minutos en adultos⑤; 0.01 mg/kg EV, en pacientes pediátricos.

Figura 59. ECG: Fibrilación ventricular.

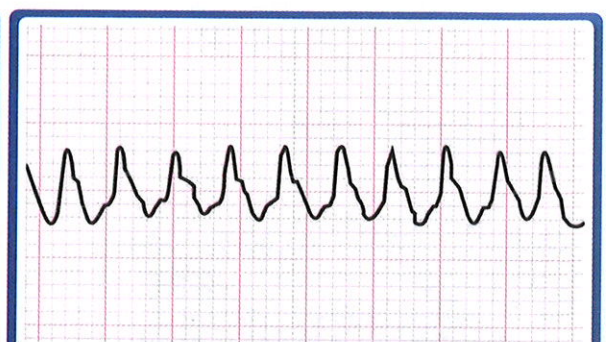


Figura 60. ECG: Taquicardia ventricular sin pulso.

Soporte vital básico

- Primero asegúrese de que el entorno es seguro para los reanimados y para la víctima.①
- Luego, se procede al reconocimiento del paro cardiaco, el paciente no respira o solo jadea/boquea (es decir, no respira normalmente); si no se detecta pulso palpable en un plazo de 10 segundos, entonces se activa el sistema de emergencia y se inicia la secuencia:
  - C: compresiones A: vía aérea B: ventilación ②

① (ESSALUD 2015)

② (ENARM 2015) (ENAM EXTRA 2020) (ENAM 2020)

Figura 53. Soporte vital básico: regla C – A – B.

DATITO

Las compresiones torácicas (masaje cardíaco) son lo más importante y se efectúa antes de la ventilación en el soporte vital básico **(ENARM 2015) (ENAM EXTRA 2020).**

Las características de las compresiones torácicas de alta calidad son las que siguen:

- Minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas.
- Realizar compresiones con una frecuencia (100 a 120 compresiones/minuto) ③ y profundidad adecuadas (5-6 cm o 2-2,4 pulgadas en adultos).
- Lograr una completa expansión del tórax entre compresiones.
- Evitar una ventilación excesiva.

En los lactantes, las compresiones pueden ser con la técnica de los dos dedos (1 reanimador) o de los dos pulgares (2 reanimadores) en la mitad inferior del esternón ④. En niños y adultos, las compresiones se realizan sobre la línea intermamilar con las dos manos o, en caso de niños pequeños, con una mano.

③ (ENAM 2016)

④ (ENAM 2016)

Componente	Adultos y Adolescentes	Niños (entre 1 año de edad y la pubertad)	Lactante (menos de 1 año de edad, excluidos los RN)
Relación Compresión: ventilación	1 o 2 reanimadores 30:2 *(ENAM 2020)(ENARM 2015) (ENARM 2018)*	1 reanimador 30:2 2 o más reanimadores 15:2 *(ENARM 2016) (ENARM 2013)*	
Frecuencia	100- 120 lpm *(ENAM 2016)*		
Profundidad de las compresiones	5 - 6 cm	Al menos 5 cm	Al menos 4cm *(ESSALUD 2015)*

Tabla 8. Características de las compresiones en el RCP.

Tratamiento

- Tiene como objetivo el alivio sintomático de la artritis con terapia antiinflamatoria (AINES).
- La erradicación de la infección por estreptococo con antibióticos, como penicilina o amoxicilina; en casos de alergia a betalactámicos, se indican macrólidos.
- El manejo de la insuficiencia cardiaca (corticoides)

ATB	DOSIS
PNC G Benzatínica	1.2 millones IM dosis única (niños: 0.6 millones)
Amoxicilina	500 mg / 12 horas VO por 10 días (niños: 25-50 mg/kg/día)
Azitromicina (Alergia a penicilina)	500 mg / 24 horas por 5 días (niños: 12 mg/kg/día)

Tabla 6. Antibióticos y Dosificación.

Prevención

- La prevención primaria (infección inicial) se logra mediante el diagnóstico rápido y el tratamiento oportuno con
- antibióticos de la faringitis bacteriana.
  La prevención secundaria se logra mediante la prevención de la faringitis recurrente por estreptococo.
- Se recomienda la profilaxis antimicrobiana continua. La duración depende de la severidad de los ataques iniciales, como se muestra en el siguiente cuadro:

CATEGORÍA	DURACIÓN
Fiebre reumática con carditis y secuela valvular	10 años después de la infección inicial o hasta los 40 años de edad (a veces indefinido)
Fiebre reumática con carditis sola	10 años después de la infección inicial o hasta los 21 años de edad
Fiebre reumática sin carditis	5 años después de la infección inicial o hasta los 21 años de edad

Tabla 7. Profilaxis antimicrobiana continua.

El antibiótico parenteral preferido para la profilaxis es la penicilina G benzatínica de acción prolongada, administrada por vía intramuscular cada 21 a 28 días.

09 FIEBRE REUMÁTICA

Definición

La fiebre reumática aguda es una complicación no supurativa de la infección por estreptococo beta hemolítico del grupo A (Streptococcus pyogenes).

Epidemiología

- La mayoría de los casos ocurren en niños de 5 a 15 años, posterior a una faringitis bacteriana.
- Incidencia: 3 % en casos de una epidemia
- Incidencia: 0.3 % en casos endémicos
- Es más común enlos países subdesarrollados.

Fisiopatología

Se requiere infección faríngea estreptocócica y se cree que el mimetismo molecular, debido a la activación de células B y T autorreactivas por antígenos del estreptococo (proteína M), desempeña un papel importante en el inicio de la lesión tisular producto de una reacción cruzada.

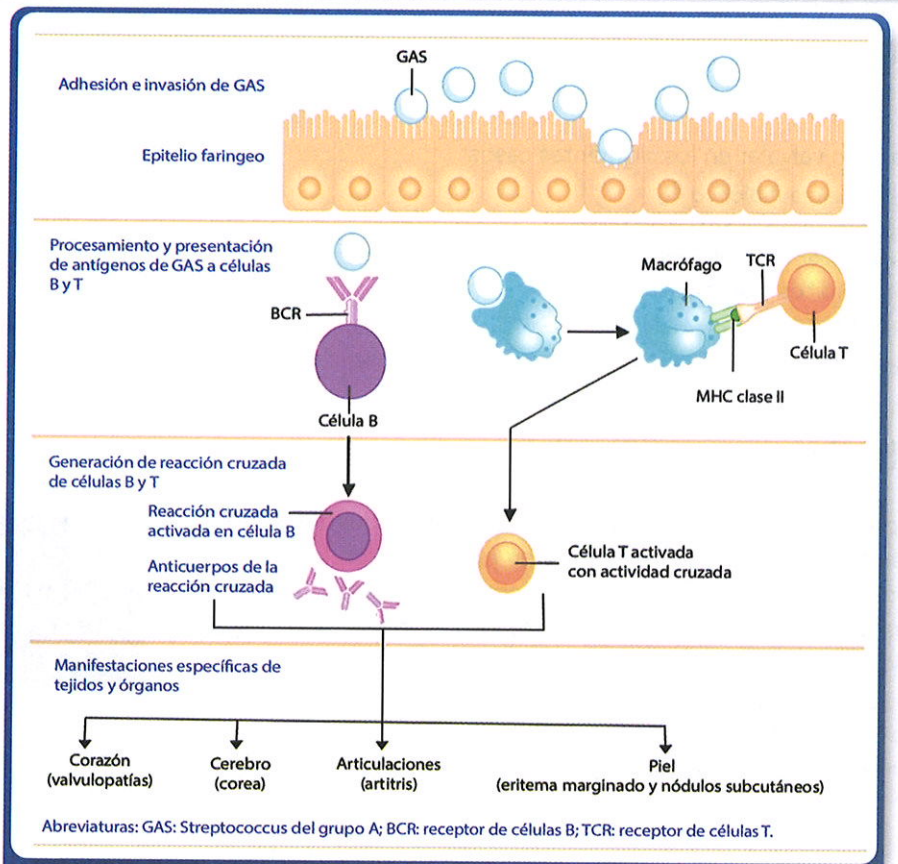


Figura 50. Fisiopatología de la fiebre reumática.

CRITERIOS MENORES

- Lesión predisponente o ADVP
- Fiebre > 38°
- Fenómenos embólicos: aneurismas micóticos (10 %), hemorragias conjuntivales, hemorragias "en astilla" en el lecho subungueal ④ las lesiones de Janeway (indoloras, rojizas, en palmas y plantas).⑤
- Fenómenos inmunológicos: factor reumatoide positivo, nódulos de Osler (dolorosos, aparecen en los pulpejos ⑥ y las manchas de Roth en el fondo de ojo). ⑦
- Hemocultivos positivos que no alcanzan el criterio mayor.

DATITO

La endocarditis infecciosa debe considerarse siempre como causa de fiebre de origen desconocido, especialmente en presencia de un nuevo soplo cardiaco.

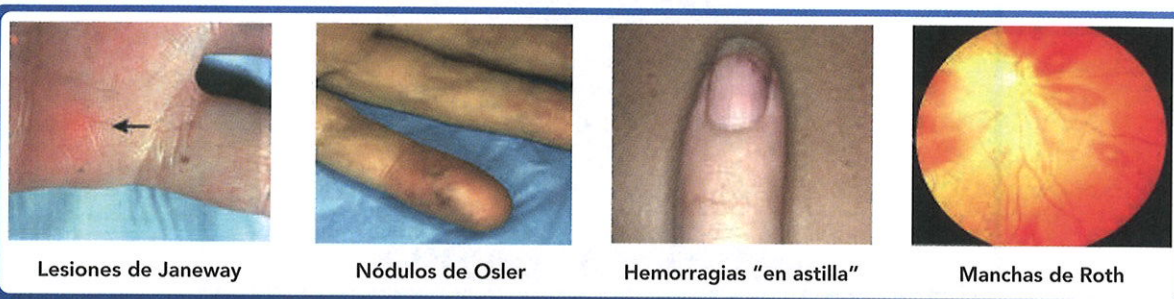


Figura 49. Manifestaciones clínicas de la endocarditis **(ENARM 2022).**

El diagnóstico definitivo de endocarditis infecciosa se establece en presencia de cualquiera de los siguientes:

Criterios patológicos

- Lesiones patológicas: como vegetación o absceso intracardiaco que demuestran endocarditis activa en la histología.⑧
- Microorganismos: demostrados por cultivo o histología de una vegetación o un absceso intracardiaco.

Criterios clínicos

2 mayores, un mayor y 3 menores o 5 menores.

④ (ENAM 2017) (ENARM 2022)
⑤ (ENARM 2023)
⑥ (ENARM 2022) (ENARM 2023)
⑦ (ENAM EXTRA 2022)
⑧ (ENAM 2019)

Complicaciones

- Cardiacas (50 %): la insuficiencia cardiaca es la causa más frecuente de muerte, por insuficiencia valvular. Presencia de infartos de miocardio (émbolos sépticos en las arterias coronarias), bloqueos auriculo-ventriculares (descartar abscesos septales).
- Cerebrales (40 %): las embolias más importantes y los aneurismas micóticos suelen afectar al territorio de la arteria cerebral media, que genera infartos en jóvenes.
- Émbolos sépticos sistémicos:
  - Se producen infartos por los émbolos y glomerulonefritis que cursa con hematuria, proteinuria y pueden llevar a falla renal.
  - También se reporta infarto de bazo y otros órganos.
  - En pacientes con endocarditis derecha, se pueden observar émbolos pulmonares sépticos (ADVP).

08 ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Definición

Es una infección del endocardio de las válvulas (superficie anterior).

DATITO

Las válvulas derivan embriologicamente de las almohadillas endocárdicas y el corazón del mesodermo visceral. **(ENARM 2023)**

Etiología

Válvula nativa:

- Endocarditis aguda → causa más frecuente estafilococo aureus (estafilococo dorado) → suele afectar a las válvulas sanas → por lo general, fatal en 6 semanas si no se trata
- Endocarditis subaguda → causa más frecuente estreptococos del grupo viridans → válvulas nativas dañadas previamente → causa común de después de procedimientos dentales
- En casos de estreptococo bovis se asocia con cáncer o pólipo en el colon.
- Enterococos (especialmente, Enterococcus faecalis) → causa común después de ITU nosocomiales
- Endocarditis micótica → causa más frecuente Cándida parapsilosis → pacientes inmunodeprimidos (VIH o trasplante de órganos)

Válvula protésica (marcapasos o DAI):

- Precoz: < 1 año tras la cirugía → la etiología más frecuente es el estafilococo epidermidis (coagulasa negativo)
  Tardía: > 1 año tras la cirugía → destaca estafilococo aureus (coagulasa positivo)

ADVP (Adictos a droga por vía parenteral):

- El germen más frecuente es S. aureus ① → la válvula más afectada es la tricúspide ②

DATITO

Las vávulas más afectadas son las izquierdas, aórtica seguida de la mitral y la válvula tricúspide es la válvula más comúnmente afectada en usuarios de drogas intravenosas (asociada S. aureus) **(ENARM 2009)**

① (ESSALUD 2018)(ENAM 2012) (ENAM 2009)

② (ENARM 2009)

Factores de riesgo

Existen cardiopatías o procesos subyacentes que predisponen a una endocarditis:

- Episodio previo de endocarditis
- Prótesis valvulares (mecánicas o biológicas)
- Valvulopatía reumática (estenosis o insuficiencia)
- Cardiopatías congénitas (cianóticas > acianóticas), excepto CIA (comunicación interauricular) ①

① (ESSALUD 2012)

Fisiopatología

El flujo turbulento daña el endotelio de las válvulas activando la hemostasia y se forman vegetaciones asépticas formadas por plaquetas y fibrina (trombo estéril). Luego, estas se contaminan debido a una bacteriemia por un foco séptico, formándose una verruga bacteriana (vegetación séptica), la cual puede destruir la válvula (rotura de cuerdas tendinosas, músculo papilar) y formar abscesos, produciendo la clínica cardiaca; los émbolos sépticos que pasan a la circulación sistémica dan lugar a la clínica extracardiaca (en casos de ADVP, predominan los émbolos pulmonares).

DATITO

Endocarditis no infecciosa como la Endocarditis de Libman-Sacks ⊠ lupus eritematoso sistémico o síndrome antifosfolípido y la endocarditis marántica → se asocia a estados de hipercoagulabilidad (cáncer, enfermedades autoinmunes, VIH)

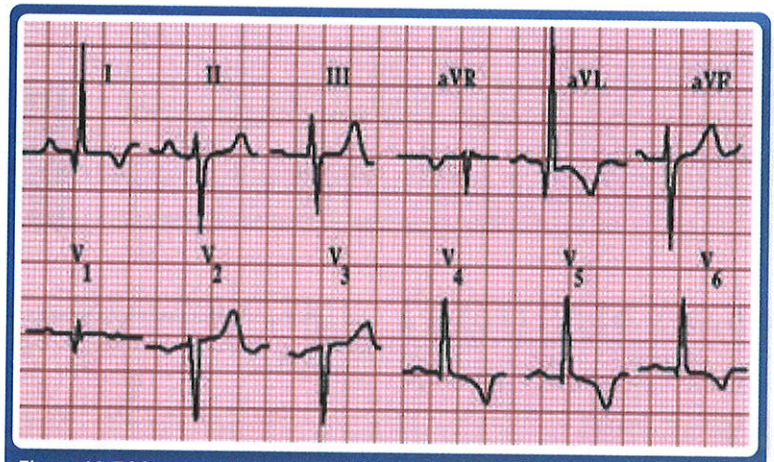


Figura 46. ECG: miocardiopatía hipertrófica (Ondas T negativas en precordiales V4 - V6)

TRATAMIENTO

- Inotrópicos negativos: betabloqueantes o antagonistas del calcio
- Antiarrítmicos: betabloqueadores; en casos refractarios, amiodarona
- Miotomía de Morrow: resección quirúrgica del septum interventricular
- Desfibrilador automático implantable (DAI): en pacientes con alto riesgo de muerte súbita por arritmias ventriculares

DATITO

La digoxina está contraindicada en la miocardiopatía hipertrófica por ser un inotrópico positivo.

(ENAM EXTRA 2020)

- Paro cardíaco previo
- Arritmias ventriculares sostenidas
- Hipertrofia severa > 30 mm
- Síncopes de causa desconocida
- Historia familiar de muerte precoz
- Hipotensión al ejercicio
- Aneurisma apical de ventrículo izquierdo
- Fracción de eyección < 50 %
- Trasplante de corazón: considerar en la forma no obstructiva en etapa terminal cuando la FEVI ≤ 50 %.

Miocardiopatía restrictiva

EPIDEMIOLOGÍA

Es la miocardiopatía menos común (representa ~ 5 % de todas las miocardiopatías).

FISIOPATOLOGÍA

Produce una falla diastólica (Fracción de eyección conservada) debido al endurecimiento o infiltración de las paredes ventriculares (no hay hipertrofia ni dilatación).

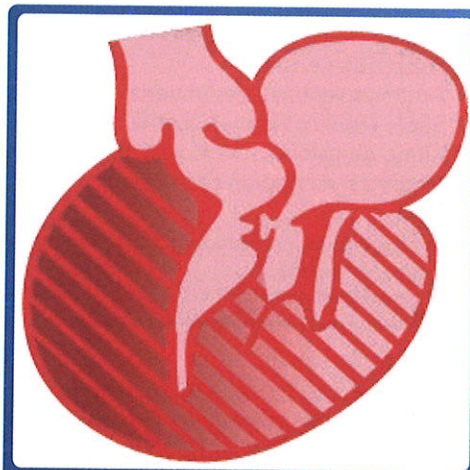


Figura 47. Miocardiopatía restrictiva.

07 MIOCARDIOPATÍAS

Definición

Son patologías intrínsecas del miocardio, generalmente primarias (etiología desconocida).

Miocardiopatía dilatada

EPIDEMIOLOGÍA

- Incidencia: 6 / 100.000 por año (miocardiopatía más común)
- Sexo: ♂ > ♀ (aprox. 3: 1)

FISIOPATOLOGÍA

- Existe una disminución del grosor de la pared ventricular → produce falla sistólica (Fracción de eyección < 50 %).①

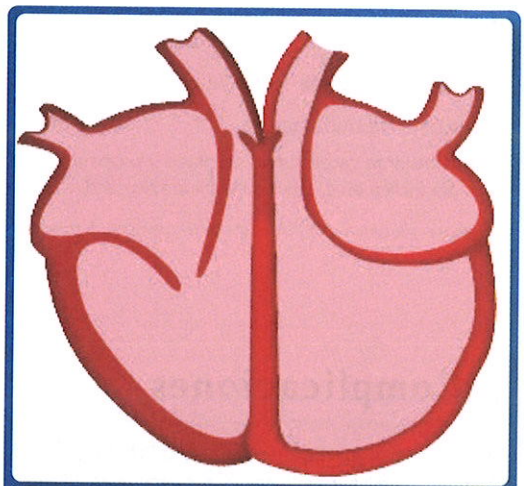


Figura 43. Miocardiopatía dilatada.

① (ENAM 2011)

DATITO

Gen TTN → Gen en el brazo largo del cromosoma 2 → codifica la titina, un componente estructural y funcional de los sarcómeros → un defecto en este gen es una causa común de miocardiopatía dilatada familiar.

ETIOLOGÍA

- Primaria: idiopática (50 % casos)
- Secundaria:
  - Alcohol: causa secundaria más frecuente (reversible con abstinencia)②
  - Miocarditis por virus (Echo, coxackie, parotiditis, VIH)③, bacteriana (enfermedad de Lyme), micótica, protozoos (enfermedad de Chagas)
  - Alteraciones de electrolitos (hipocalcemia e hipofosfatemia)
  - Deficiencias nutricionales: ↓tiamina (beriberi húmedo), ↓selenio y ↓niacina
  - Enfermedades neuromusculares (distrofia de Duchenne)
  - Fármacos (doxorrubicina, trastuzumab, hidroxicloroquina y clozapina)④
  - Síndrome de Takotsubo (disfunción apical transitoria, reversible, inducido por estrés, similar a un cuadro isquémico coronario)⑤

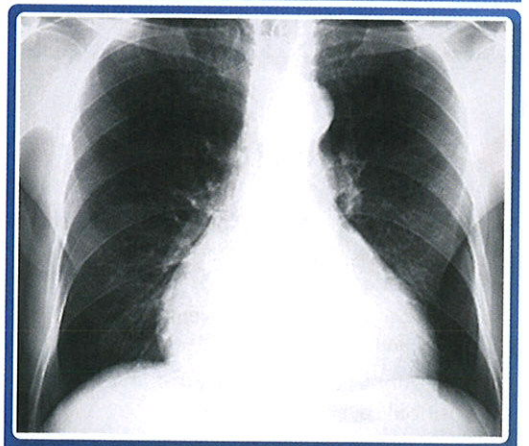


Figura 44. Radiografía de tórax por miocardiopatía dilatada.

② (ENAM EXTRA 2021)

③ (ENAM 2017)

DIAGNÓSTICO

- Síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva (disnea y edemas)⑥
- Pulso dicroto
- Embolismos (asocia a fibrilación auricular)
- Ritmo de galope: R3 (↓sístole)
- ECG: fibrilación auricular (ausencia de onda P y QRS irregulares)
- Radiografía: cardiomegalia con hipertensión venosa pulmonar

④ (ESSALUD 2019)

⑤ (ENAM 2020)

⑥ (ENAM 2011)

06 MIOCARDITIS

Definición

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del músculo cardíaco, diagnosticada mediante biopsia endomiocárdica.

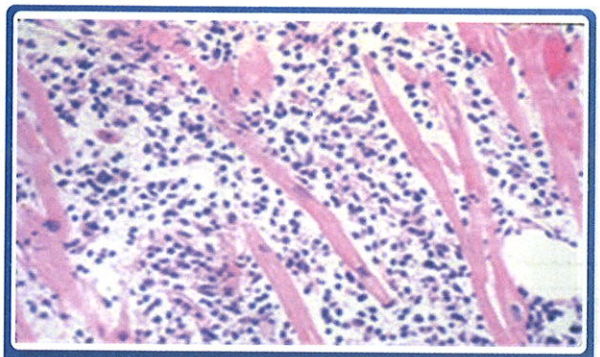


Figura 42. Miocarditis (infiltrados linfocitarios).

Epidemiología

- A menudo ocurre en pacientes jóvenes (edad promedio: 40 años)
- En aproximadamente el 10% de las muertes súbitas en adultos jóvenes, la miocarditis se diagnostica en el examen post mortem

Etiología

INFECCIOSA

- Hasta el 50% de los casos de miocarditis se clasifican como idiopáticos.
- Viral: Es la causa más frecuente, siendo Coxackie B1-B5 (picornavirus) el más asociado.
  - Con frecuencia va precedida de una infección de las vías respiratorias altas.
- Bacteriana: Destaca difteria (Corynebacterium diphtheriae) en la que la afectación cardíaca representa la causa más frecuente de muerte
- Protozoos: En estos casos tenemos Toxoplasma gondii (suele afectar a adultos inmunodeprimidos) y Tripanosoma cruzii (enfermedad de Chagas).

NO INFECCIOSA

- Cardiotoxinas: Alcohol, antraciclinas (doxorrubicina), arsénico, cocaína, ciclofosfamida, Intoxicación por monóxido de carbono, veneno de viuda negra.
- La enfermedad celiaca y enfermedad de Kawasaki también se asocian a miocarditis.

Pericarditis constrictiva

DEFINICIÓN

La pericarditis constrictiva es el resultado de la formación de cicatrices y la consiguiente pérdida de la elasticidad normal del saco pericárdico.

PATOGENIA

La fibrosis o calcificación producto de la cicatrización reduce el llenado ventricular (diástole) en sus dos tercios finales → elevación de la presión venosa sistémica y pulmonar.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es idiopática o viral (40-60 %), seguido de la etiología postratamiento (después de cirugía cardiaca o radioterapia).

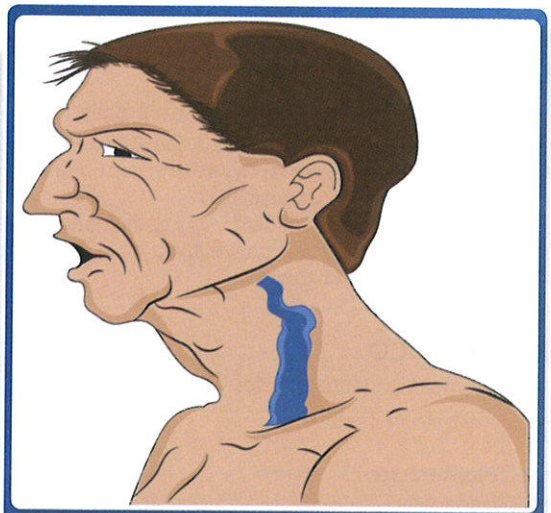


Figura 37. Signo de Kussmaul.

DIAGNÓSTICO

- Clínica de falla cardiaca derecha (congestión sistémica): edemas, ascitis severa, hepatomegalia, esplenomegalia.
- Signo de Kussmaul: distensión venosa yugular → aumenta en inspiración.
- Pulso paradójico: ↓ presión arterial sistólica > a 10 mmHg → durante la inspiración.

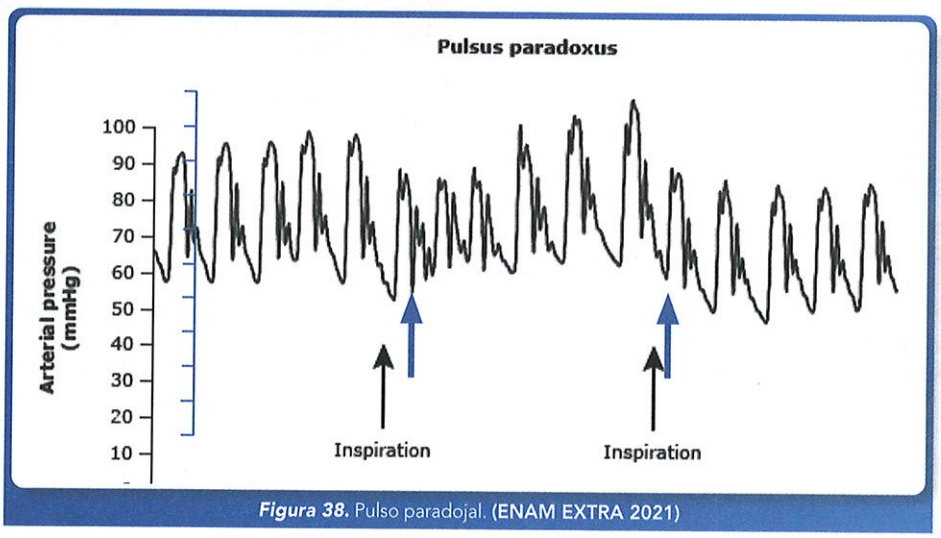


Figura 38. Pulso paradojal. **(ENAM EXTRA 2021)**

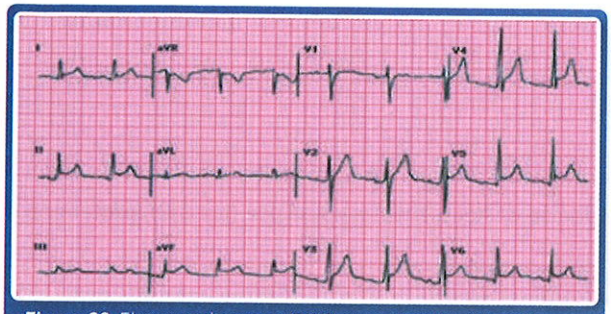


Figura 33. Electrocardiograma (ECG) en pericarditis (elevación difusa del ST cóncava hacia arriba) **(ENARM 2021)**.

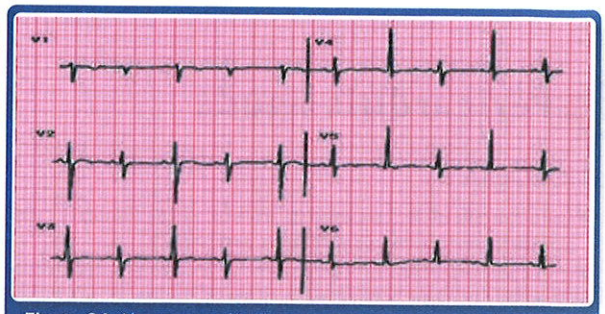


Figura 34. Alternancia eléctrica que se caracteriza por alternancia de latido a latido en la apariencia del QRS (se observa mejor en las derivaciones V2 a V4). Estos hallazgos sugieren fuertemente un derrame pericárdico.

Ecocardiograma

- Confirma el derrame pericárdico (efusión > 50 ml).
- Espacio anecoico entre el pericardio y el epicardio evalúa el volumen.
  - <10 mm: pequeño (300 ml)
  - 10-20 mm: moderado (500 ml)
  - > 20 mm: severo (> 700 ml)

DATITO

La ecocardiografía es la prueba de elección para detectar derrames pericárdicos y taponamiento pericárdico.

Figura 35. Derrame pericárdico.

Criterios para hospitalización:

- Fiebre > 38 grados
- Curso subagudo (> 6 semanas)
- Compromiso hemodinámico (taponamiento cardíaco)
- Inmunosupresión
- Trauma agudo
- Tratamiento con anticoagulantes
- Elevación de troponinas (miopericarditis)

TRATAMIENTO

- Para casi todos los pacientes con pericarditis aguda idiopática o viral, se recomienda la terapia combinada de AINES a dosis altas (aspirina 650 a 1000 mg tres veces al día, ibuprofeno 600 a 800 mg tres veces al día) más colchicina, esta última disminuye la recidiva.
- Considere la prednisona solo en casos graves o en pericarditis causada por enfermedad del tejido conectivo.
- Antibióticos para causas bacterianas.
- Diálisis, en el caso de uremia.

COMPLICACIONES

Pericarditis constrictiva

- Signo de Kussmaul: ↑PVC (ingurgitación yugular) con inspiración.
- Pulso paradojal

Taponamiento cardíaco

- Triada de Beck: ↓PA + ↑PVC (ingurgitación yugular) + ↓ruidos cardíacos.
- Pulso paradojal ④

④ (ENARM 2020) (ENARM 2022) (ENAM EXTRA 2021) (ENAM EXTRA 2022)

Crisis hipertensiva

Importante aumento agudo de la presión arterial (presión sistólica ≥ 180 mmHg, diastólica ≥ 120 mmHg). Se evidencia:

URGENCIA HIPERTENSIVA

El paciente está sintomático (cefalea, mareos y/o vértigo), pero sin falla de órgano. Permite la reducción de la presión durante las primeras 24 horas, con tratamiento por vía oral (captopril). ①

① (ENARM 2015)

② (ENAM 2019)

③ (ENARM 2019)

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

El paciente presenta alteraciones orgánicas graves que comprometen la vida de modo inminente: encefalopatía hipertensiva (alteración del sensorio confusión, visión borrosa) ②, eclampsia (convulsión), edema agudo de pulmón (crépitos difusos), infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular (déficit neurológico focal), retinopatía hipertensiva grado III – IV, disección de aorta (dolor torácico lancinante + pulsos asimétricos + ensanchamiento mediastino) o insuficiencia renal aguda (azoemia y / u oliguria, edema).

Requiere tratamiento endovenoso inmediato para reducir la presión un máximo de un 25 % de la basal ③. Tenemos algunas excepciones, en caso de un accidente cerebrovascular isquémico, no se reduce a menos que sea ≥ 185 / 110 mmHg en pacientes que son candidatos para la terapia de reperfusión (trombolítica) o ≥ 220/120 mmHg en pacientes que no son candidatos para la terapia de reperfusión, otro caso es la disección de aorta donde debemos conseguir de forma inmediata presiones sistólicas entre 100 y 120 mmHg (que se alcanzará en 20 minutos).

Los fármacos usados son:

- Hidralacina: se emplea en HTA grave en gestantes (no disponible en Perú). Un efecto colateral es un síndrome tipo lupus y edema pulmonar.
- Nitroglicerina: empleado en síndrome coronario agudo (angina inestable), la HTA después de la cirugía de derivación coronaria y en edema agudo de pulmón hipertensivo. ④
- Furosemida: empleado en edema agudo de pulmón normotensivo. ⑤
- Fentolamina o Fenoxibenzamina (alfa1 y alfa2 bloqueante): indicado en las crisis hipertensivas del feocromocitoma.
- Labetalol: utilizados en casos de disección de aorta, gestantes con preeclampsia severa, accidente cerebro vascular y síndrome coronario agudo.
- Nitroprusiato: relaja el músculo liso arterial y venoso (antihipertensivo más potente), elegido en casos de emergencias hipertensivas severas y refractarios (edema agudo de pulmón hipertensivo que no responde a nitroglicerina ⑥, disección de aorta que no responde a labetalol).

④ (ENARM 2021)(ENARM 2023) (ESSALUD 2023)

⑤ (ENAM EXTRA 2021)

⑥ (ENARM 2021)

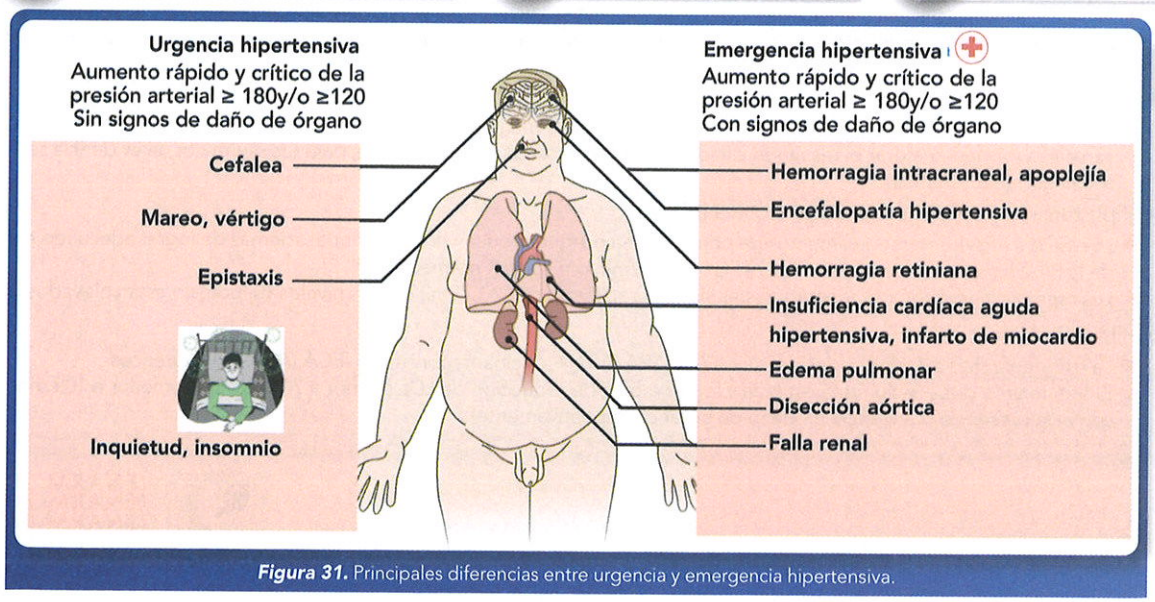


Figura 31. Principales diferencias entre urgencia y emergencia hipertensiva.

Inhibidores de la ECA (IECA: Captopril, Enalapril) - Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II: Losartán, Valsartán)

Indicaciones

- HTA con diabetes mellitus [6]
- HTA con proteinuria o microalbuminuria [7]
- HTA de etnia caucásica
- HTA con infarto agudo de miocardio (cardiopatía isquémica)
- HTA con insuficiencia cardiaca sistólica (fracción de eyección deprimida)
- HTA con hipertrofia ventricular izquierda (efecto antirremodelador) [8]
- HTA con enfermedad renal crónica (TFG > 30 ml/min o niveles K normales) [9]

[6] (ENARM 2004) (ENARM 2017) (ENARM 2020) (ESSALUD 2010)

[7] (ENARM 2017) (ENARM 2020) (ESSALUD 2010) (ENAM 2020)

[8] (ENARM 2005)

[9] (ENAM 2020)

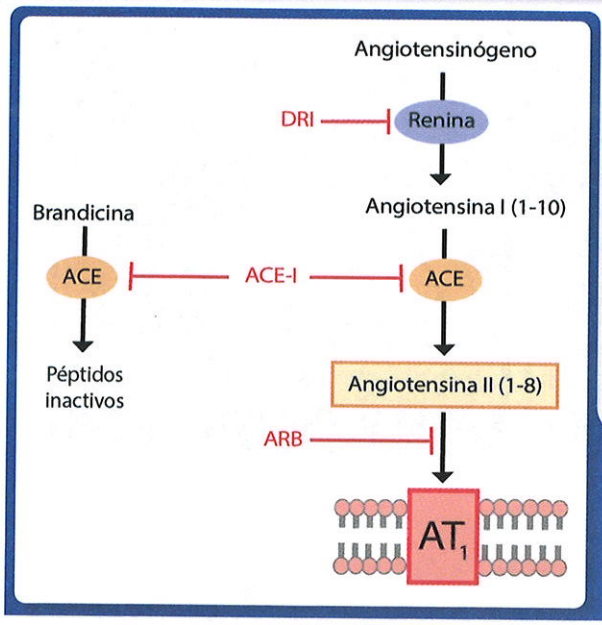


Figura 29. Fármacos que bloquean al sistema renina angiotensina: DRI: inhibidores directos de la renina como aliskirem, ACE-I: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina como captopril o enalapril, ARB: bloqueadores de los receptores de angiotensina II como valsartán o losartán.

DATITO

Una clase novedosa de antihipertensivos son los inhibidores directos de la renina (aliskirem), **(ENARM 2015)** que, al igual que los IECA y ARA II, bloquean el sistema renina angiotensina aldosterona.

Contraindicaciones

- Embarazo (son teratogénicos, FDA: clase D)
- Estenosis bilateral de la arteria renal [10]
- Falla renal avanzada con hiperpotasemia [11]

Reacciones adversas

- Tos seca vespertina (RAM más frecuente de los IECA)
- Angioedema que cursa con edema facial a predominio de párpados y labios (RAM más severa de IECA inducido por bradicinina) [12]
- Teratogenicidad (hipoplasia pulmonar, oligohidramnios), tanto IECA como ARA II

DATITO

Cuando un paciente no tolera los IECA por los efectos adversos, se indica ARA II.

[10] (ESSALUD 2019)

[11] (ENARM 2004) (ENAM 2020)

[12] (ENARM 2020)

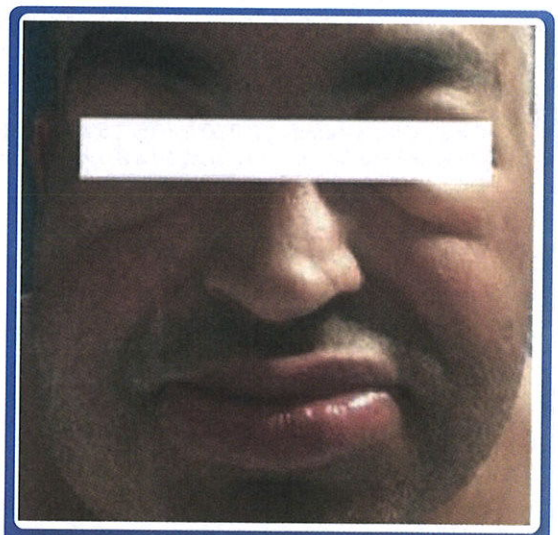


Figura 30. Angioedema producido por IECA, inducido por el ⊠ bradicinina.

Sistema nervioso central

- La hipertensión es el factor de riesgo más importante para el accidente cerebrovascular. La forma más frecuente es un infarto cerebral (isquemia) por trombosis, pero también predispone a hemorragia cerebral (rotura de microaneurismas de Charcot-Bouchard), cuya localización más típica es ganglios basales: putamen, en primer lugar.④
- También puede producir síntomas comunes como cefaleas occipitales matutinas, mareos, vértigo, tinnitus, alteraciones visuales o síncope; sin embargo, la encefalopatía hipertensiva constituye una complicación aguda donde se altera la conciencia (confusión, estupor o coma).

③ (ENARM 2015) ④ (ENARM 2009)

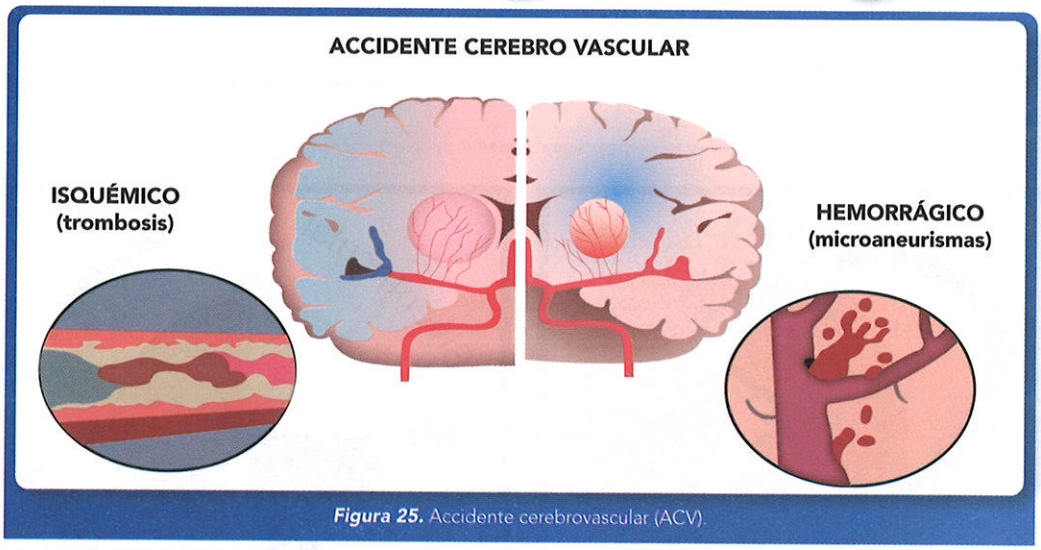


Figura 25. Accidente cerebrovascular (ACV).

RETINA

Los cambios retinianos producidos por la HTA se clasifican según Keith-Wagener:

- Grado I: vasoconstricción arterial y venas dilatadas, relación arteria/vena de 1:3
- Grado II: arterias con brillantez, aumentada por esclerosis (hilo de plata y cobre) y signo de cruce arterio-venoso (Gunn y Salus)
- Grado III: hemorragias y/o exudados algodonosos⑤
- Grado IV: edema de papila o atrofia óptica

El grado I-II representa el estadio crónico y tiene mejor pronóstico en comparación con el grado III-IV, que definen la HTA maligna, cuadro agudo que se asocia a mayor mortalidad.

⑤ (ENAM 2016)

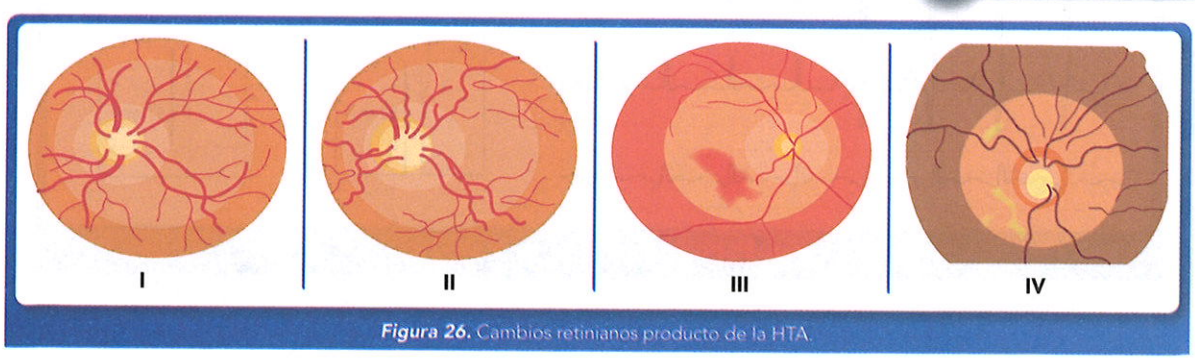


Figura 26. Cambios retinianos producto de la HTA.

- *Feocromocitoma*
  - Triada clásica: cefalea, diaforesis y palpitaciones
  - Se trata de un tumor en la médula suprarrenal, secretor de catecolaminas (1)
  - Se asocia con neoplasia endocrina múltiple (MEN tipo 2)
  - El diagnóstico es con el test de metanefrinas (ácido vanilmandélico) (2)
  - La localización del tumor se identifica con una tomografía abdominal

(1) (ENARM 2012)
(2) (ENARM 2017) (ENARM 2014) (ESSALUD 2015)

- *Hipertiroidismo*
  - Cursa con intolerancia al calor, pérdida de peso, diarrea, taquicardia, temblor fino y debilidad muscular.
  - ↓ TSH y ↑ T4 libre
- *Hiperparatiroidismo primario*
  - Las manifestaciones incluyen hipercalcemia, nefrolitiasis, dolor de huesos y articulaciones, anorexia, náuseas y estreñimiento.
  - ↑ Calcio sérico, ↑ nivel de PTH y ↓ fosfatos séricos
- *Acromegalia*
  - Afección caracterizada por manos / pies agrandados, rasgos faciales toscos y crecimiento patológico de los órganos internos debido al exceso de hormona del crecimiento (GH) en adultos.

Hipertensión neurogénica

- Hipertensión intracraneal
  - Cefalea, vómitos y edema de papila
  - Triada de Cushing: HTA, bradicardia y alteración de la respiración
- Sección medular o polineuritis

Otras causas

- *Apnea obstructiva del sueño*
  - Presenta ronquidos y somnolencia.
  - Generalmente, asociado con la obesidad, el consumo de alcohol y el tabaquismo.

- *Coartación de la aorta*
  - Es la principal causa de hipertensión secundaria en los niños.
  - Defecto cardíaco congénito que implica el estrechamiento de la aorta en el istmo aórtico.
  - La forma más frecuente es postductal.
  - Presenta pulsos femorales disminuidos, presión en brazos mayor al de piernas. (3)
  - Se asocia con válvula aórtica bicúspide (principal causa de estenosis aórtica en jóvenes) (4) y síndrome de Turner.

(3) (ENARM 2006) (ENAM 2020)
(4) (ENARM 2006)
(5) (ENAM EXTRA 2020)

- *Fármacos*
  - Anticonceptivos orales, en particular los que contienen dosis más altas de estrógeno
  - AINES
  - Corticoides
  - Eritropoyetina
  - Ciclosporina
- *Drogas*
  - Cocaína (inhibe la recaptación de norepinefrina)
  - Anfetaminas (aumenta la liberación de norepinefrina)
  - Aumentan la resistencia vascular periférica por el estímulo de los receptores alfa 1 (vasoconstricción) (5)

04 HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

Definición

Un individuo adulto se considera hipertenso cuando presenta una presión arterial en 2 a 3 visitas al consultorio ≥ 140 / 90 mm Hg, o si es ≥ 180/110 mm Hg con evidencia de enfermedad cardiovascular se podría diagnosticar desde la primera visita.①
Si se sospecha HTA de bata blanca (solo presenta elevación de la presión en el consultorio o en el hospital) o hipertensión enmascarada (solo presenta elevación de la presión fuera del consultorio o del hospital), se debe realizar la automedición de presión arterial domiciliaria (AMPA) o mediante Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA).②

① (ENAM EXTRA 2020)

② (ENAM EXTRA 2022)

Criterios de HTA basadas en la consulta, en el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) y en la automedicación de la presión arterial domiciliaria (AMPA)

	Sistólica/diastólica (mmHg)
PA en consulta	≥140 y/o 190
MAPA	
Promedio en 24 horas	≥130 y/o 80
Promedio diurno	≥135 y/o 85
Promedio nocturno	≥120 y/o 70
AMPA	≥135 y/o 85

Tabla 3. Sociedad internacional de hipertensión global.

DATITO

Hipertensión en niños < 13 años: la presión arterial ≥ percentil 95 ° o presión arterial sistólica ≥ 130 mm Hg y / o la presión arterial diastólica ≥ 80 mm Hg.

Factores de riesgo

- Sexo: más frecuente en mujeres (los hombres tienen peor pronóstico)
- Raza: más frecuente, más grave, inicio temprano en la etnia afroamericana
- Edad: la edad avanzada se asocia con un aumento de la presión, en particular, la presión arterial sistólica
- Antecedentes familiares: la hipertensión es, aproximadamente, dos veces más común en sujetos que tienen uno o dos padres hipertensos.
- Obesidad: afecta al 60-75 % de los pacientes obesos y con sobrepeso
- Hábitos: alcohol en consumos excesivos, tabaquismo y dieta rica en sodio (> 3 g / día)

La presión sistólica (PAS) es predictor de riesgo en pacientes mayores de 50 años. En los menores de 50 años, la presión arterial diastólica (PAD) es un mejor predictor de mortalidad.

DATITO

Los dos factores de riesgo modificables son el consumo de alcohol y tabaco **(ENARM 2011)**.

La fibrinólisis (trombólisis)

- En los casos en los que la angioplastia no pueda realizarse, se debe considerar la fibrinólisis o trombólisis precoz (< 30 min desde el contacto con el médico) como tratamiento alternativo.[14]
- Los agentes más utilizados: activador tisular del plasminógeno, como tenecteplasa o alteplasa, una opción menos costosa, pero con resultados inferiores es la estreptoquinasa.
- Posfibrinólisis: transfiéralo a una instalación con capacidades de ACTP, así haya sido exitosa la fibrinólisis.

DATITO

¡La revascularización inmediata con angioplastia es el tratamiento de elección en el SICA ST elevado!

[14] (ENAM 2019)

Contraindicaciones absolutas

- Accidente cerebrovascular hemorrágico
- Accidente cerebrovascular isquémico en los últimos 3 meses[15]
- Cirugía intracraneal o intraespinal en los últimos 2 meses
- Disección de aorta
- Malformación arteriovenosa cerebral (aneurismas)
- Neoplasia intracraneal[16]
- Diátesis hemorrágica o hemorragia interna activa
- Traumatismo encéfalo craneano severo en los últimos 3 meses

Contraindicaciones relativas

- HTA mal controlada
- PAS actual > 180 mm Hg o PAD > 110 mm Hg
- ACV isquémico > 3 meses
- Ulcera péptica activa[17]
- Embarazo
- Endocarditis infecciosa

[15] (ENARM 2021)

Tratamiento antitrombótico

Se debe complementar con terapia antiagregante doble con AAS + clopidogrel si el paciente será sometido a fibrinólisis o con AAS + Ticagrerol / Prasugrel si el paciente es candidato a angioplastia (ACTP).

[16] (ENARM 2014)

[17] (ENARM 2021)

Tratamiento anticoagulante

Indicamos HNF (heparina no fraccionada) o bivalirudina (inhibidor directo de la trombina) si el paciente se somete a ACTP; en caso se indique fibrinólisis, se coloca HBPM (enoxaparina) o fondaparinux, este último si el paciente presenta alto riesgo de hemorragia.

DATITO

Prasugrel no se administra si hay antecedentes de accidente cerebrovascular previo o ataque isquémico transitorio.

COMPLICACIONES

Arritmias

- Es la complicación inmediata más frecuente y principal causa de muerte temprana o extrahospitalaria (muerte súbita cardiaca).[18]
- La arritmia más frecuente post IMA es la extrasístole ventricular, pero la que tiene mayor mortalidad es la fibrilación ventricular.[19]
- En casos de IMA de cara inferior se produce bloqueo A-V de segundo grado (Mobitz I); en IMA de cara anterior, bloqueo A-V de segundo grado (Mobitz II).

[18] (ESSALUD 2018) (ENAM EXTRA 2021)

[19] (ENAM EXTRA 2021)

Edema agudo de pulmón

- Se produce cuando el infarto afecta a más del 25 % del ventrículo izquierdo y la presión capilar pulmonar es > 25 mmHg.
- Se indica furosemida en bolo EV (↓ precarga).

Shock cardiogénico

- Aparece cuando el infarto afecta a más del 40 % del ventrículo izquierdo.
- Hay hipotensión (presión sistólica menor de 90 mmHg) y datos de hipoperfusión, como oliguria, acidosis metabólica o índice cardíaco bajo (< 2.2 L/minuto/m 2).
- Se recomienda inotrópicos (norepinferina o dobutamina).[20]

[20] (ENARM 2021)

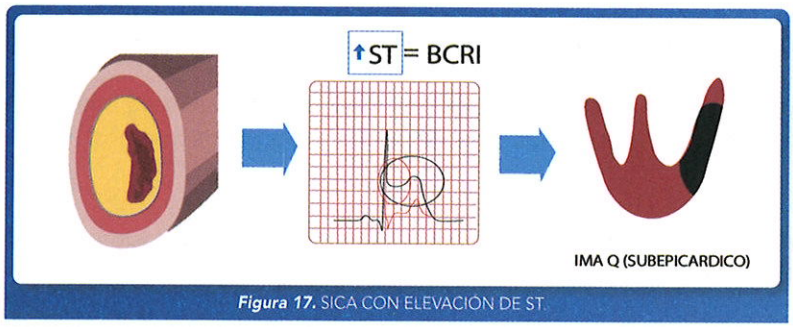


Figura 17. SICA CON ELEVACIÓN DE ST.

DATITO

El infarto de la cara inferior (diafragmática) cursa con dolor epigástrico (imitando una dispepsia o enfermedad por reflujo) y bradicardia (estímulo vagal).

Así mismo, se debe pensar en un infarto de cara posterior (obstrucción de la ADP) cuando observe depresión o infradesnivel del ST en V1-V2, ya que son el espejo de las derivaciones V7-V8 (↑ST V7-V8 = ↓ST V1 – V2) ⑤

DATITO

Tríada clínica en el infarto del ventrículo derecho: Hipotensión , presión venosa yugular elevaday campos pulmonares limpios (ausencia de crépitos).

⑤ (ENAM 2014)

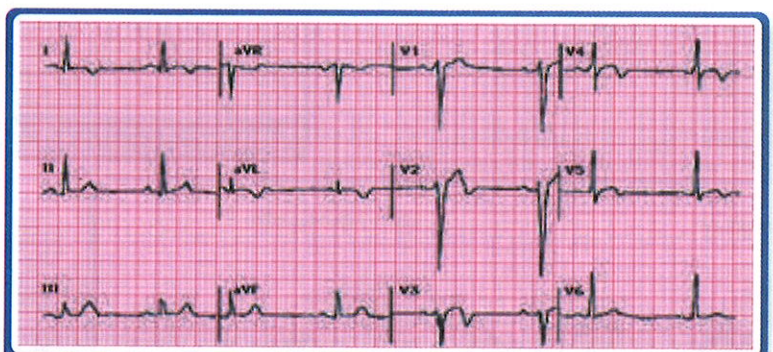


Figura 18. ECG: Infarto anteroseptal. Observe la elevación del segmento ST en derivaciones V1–V4.

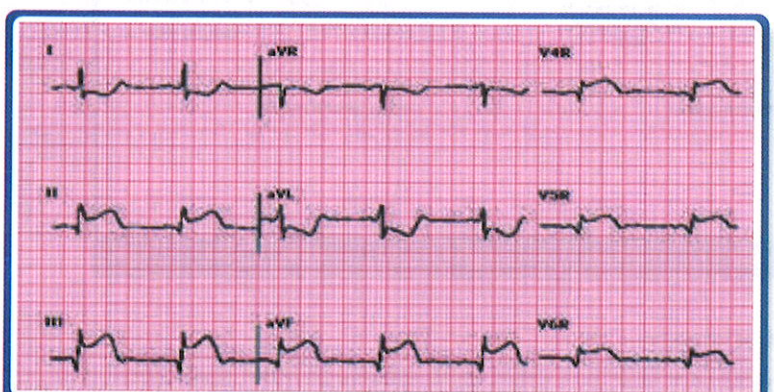


Figura 19. ECG: Infarto diafragmático o de cara inferior. Observe la elevación del segmento ST en derivaciones DII – DIII - AVF.

El infarto con elevación del ST, generalmente, es transmural o subepicárdico y, por tanto, presentará ondas Q de necrosis (patológica cuando es > 0,04 s, con una amplitud de más del 25 % del QRS) ⑥

⑥ (ENARM 2010) (ENAM 2014)

TRATAMIENTO

Manejo agudo inicial

- Como en toda emergencia, primero A (vía área) – B (ventilación) – C (circulación)
- Control del ataque anginoso con nitroglicerina 0.4 mg sublingual → Si el dolor persiste, sulfato de morfina 2 a 4 mg.
- Oxígeno solo cuando existe una saturación < 90 %
- Antiagregación plaquetaria a dosis de ataque (AAS o clopidogrel 300 mg)
- Control de frecuencia cardiaca con betabloqueantes cardioselectivos (metoprolol)
- Estatinas, así tengan valores de colesterol normal, por su efecto pleitrópico (rosuvastatina – atorvastatina)
- IECA, en casos de que tenga fracción de eyección deprimida (IC) o paciente con diabetes

Tratamiento antitrombótico

Está indicada la doble antiagregación, AAS + bloqueadores de la ADP (Clopidogrel, Prasugrel o Ticagrelor).

Tratamiento anticoagulante

Se debe iniciar tratamiento anticoagulante parenteral. Los más utilizados son la Heparina No fraccionada (HNF), la heparina de bajo peso molecular (Enoxaparina) o el Fondaparinux.

DATITO

Lo que mejor disminuye la mortalidad en cardiopatías son los cambios en los estilos de vida **(ENAM 2012).**

(9) **(ENAM 2010) (ENAM 2016)**

(10) **(ENAM 2010)**

(11) **(ENAM 2010)**

DATITO

La nitroglicerina está contraindicada si el paciente está usando inhibidor de 5 PDE (Sildenafil) en las 24 horas anteriores, o si sospecha de infarto de ventrículo derecho.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Las últimas recomendaciones en el manejo del SCASEST indican la necesidad de evaluar el riesgo y contraponer el riesgo trombótico (escala TIMI) frente al riesgo hemorrágico (escala CRUSADE). Con estos datos, se obtendrá información sobre la actitud a seguir con estos pacientes.

- Estrategia invasiva: se recomienda a los pacientes de alto riesgo (TIMI ≥ 2 puntos). Se basa en coronariografía precoz y en revascularización (ACTP vs Cirugía bypass), tras ver la anatomía coronaria (mismos criterios de angina estable).
- Estrategia conservadora: para pacientes de bajo riesgo (TIMI < 2 puntos), donde solo debemos mantener el manejo farmacológico y seguimiento.

ELEMENTO	Puntaje
Edad > 65	1
> 3 factoresn de riesgo CV	1
Estenosis coronaria > 50%	1
Uso de ASA en los útimos 7 días	1
Angina grave en las 24 hrs previas	1
Enzimas cardiacas	1
Desvición SD > 0.5mV1	1

Figura 14. SCORE de TIMI (estratifica el riesgo de morbimortalidad a 2 semanas. Posa un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST).

Interpretación

- < 2 (riesgo bajo) → estrategia conservadora
- ≥ 2 (riesgo alto) → estrategia invasiva

La angina inestable es un dolor torácico que se presenta de manera súbita, de tipo opresiva, con su típica irradiación, y que se prolonga en el tiempo (duración > 20 minutos) ②. Puede desencadenarse incluso en el reposo (mañanas).

② (ESSALUD 2022) (ENAM 2012) (ENAM EXTRA 2020) (ENAM EXTRA 2021)

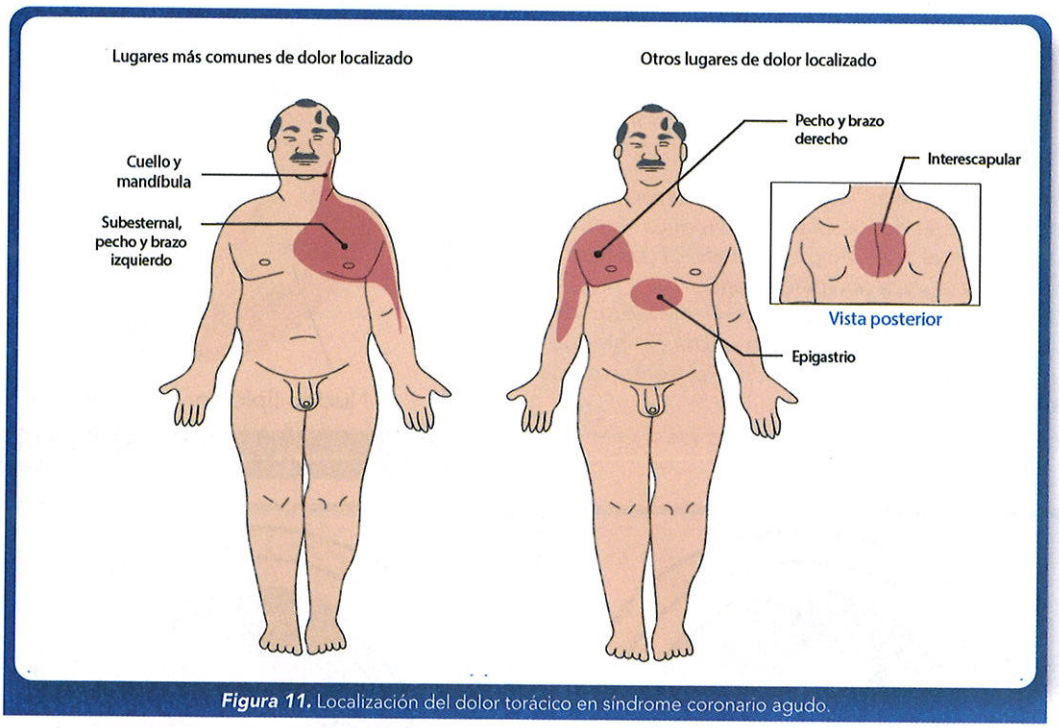


Figura 11. Localización del dolor torácico en síndrome coronario agudo.

La angina inestable presenta las siguientes formas:

- Angina de reposo de menos de una semana de evolución
- Angina de inicio reciente (aparición de angina tras esfuerzo mínimo)
- Angina progresiva (agravamiento reciente) ③
- Angina post-infarto (< 48 horas)
- Angina variante de Prinzmetal (vasoespasmo coronario)

③ (ESSALUD 2022) (ENAM 2012)

Electrocardiograma

- El ECG de 12 derivaciones es la herramienta diagnóstica primordial en el paciente con un cuadro isquémico agudo, se debe realizar en los primeros 10 minutos desde el ingreso. ④
- Pueden presentar diferentes alteraciones, infra desnivel del ST (descenso > 0.5 mm en derivaciones contiguas) que indica lesión miocárdica y alteraciones en la onda T (negativa y simétrica) que expresan isquemia, así mismo el ECG inicial puede ser normal, por tanto, debe repetirse a intervalos de 15 a 30 minutos durante la primera hora.

④ (ENAM 2012) (ENAM 2016)

DATITO

En pacientes diabéticos con disnea súbita, se debe descartar enfermedad coronaria aguda (equivalente de angina → disnea), por lo cual se solicitará EKG + troponinas de forma inmediata. (ENARM 2014).

Tratamiento de revascularización

Si el paciente es refractario al manejo médico o presenta datos de alto riesgo en las pruebas funcionales, el siguiente paso sería la coronariografía con miras a la revascularización coronaria, donde se disponen de dos técnicas:

Cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria ("BY-PASS")

Indicaciones:

- Enfermedad del tronco coronario izquierdo (estenosis > 50%)
- Enfermedad severa de 2 vasos (estenosis > 70%) cuando uno de ellos es la ADA y se asocia a diabetes o a insuficiencia cardiaca (IC)
- Enfermedad severa de 3 vasos (estenosis > 70%) con insuficiencia cardiaca (IC)

El injerto de elección es la arteria mamaria interna (arteria torácica interna). Como alternativa, se utilizarán los injertos venosos, p. ej., la vena safena mayor (interna), que tiene mayor tasa de oclusión.

Angioplastía coronaria transluminal percutánea (ACTP).

Indicaciones:

- Cuando no se cumplan los criterios para la cirugía de *bypass*
- Estenosis de by-pass previo

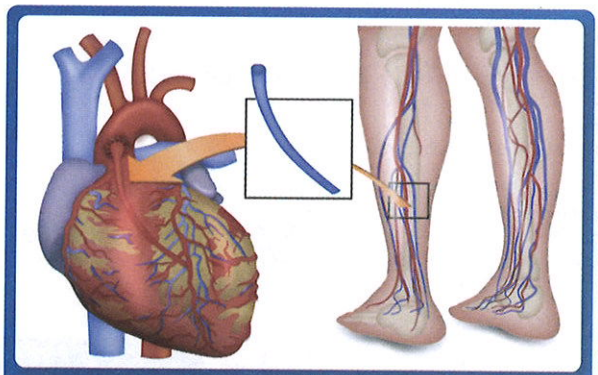


Figura 6. BY-PASS.

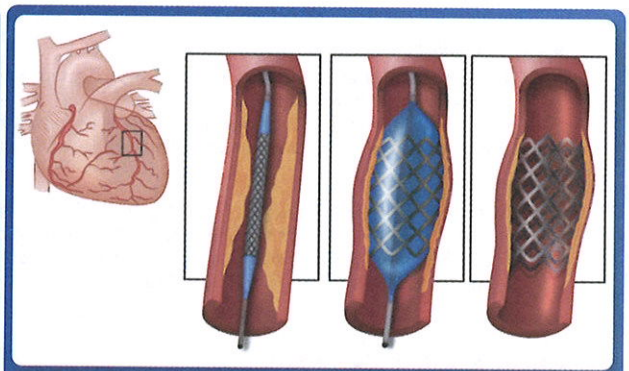


Figura 7. Angioplastía Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP).

Prevención

- Modificaciones de estilo de vida
- PA objetivo en hipertensión: < 130/80 mm Hg (beta bloqueadores)
- Control glicémico HbA1c < 7% (metformina, inhibidores de SGLT-2)

Pronóstico

- Tasa de mortalidad anual: hasta el 5%
- El 25% de los pacientes desarrollará un infarto de miocardio agudo en los primeros 5 años.

Clase	Esfuerzo que desencadena la Angina	Limitación de la actividad cotidiana
I	Ejercicio prolongado	No
II	Caminar más de dos cuadras	Ligera
III	Caminar menos de dos cuadras	Moderada
IV	Mínimo o en reposo	Grave

Tabla 1. Clasificación de la severidad de la angina (Sociedad Canadiense de Cardiología).

DATITO

En pacientes diabéticos el equivalente de angina es disnea **(ENAM EXTRA 2021).**

Diagnóstico

Pruebas funcionales: sirven para el diagnóstico en casos sospechosos, pero, principalmente, para la evaluación de la gravedad de la enfermedad coronaria estable, así como para clasificar al paciente en bajo o alto riesgo (evaluación del pronóstico). Contraindicado en cuadros agudos (SICA), en presencia de arritmias graves o falla cardiaca.

› Ergometría (test de esfuerzo): detecta cambios isquémicos con el esfuerzo.

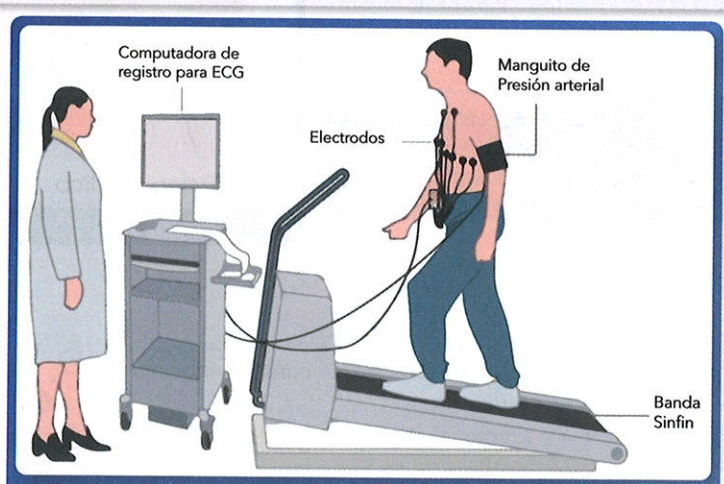


Figura 4. Ergometría o Test de esfuerzo.

› Ecocardiograma de esfuerzo.

› Gammagrafía de perfusión

- Tiene mayor especificidad y sensibilidad que las pruebas anteriores.

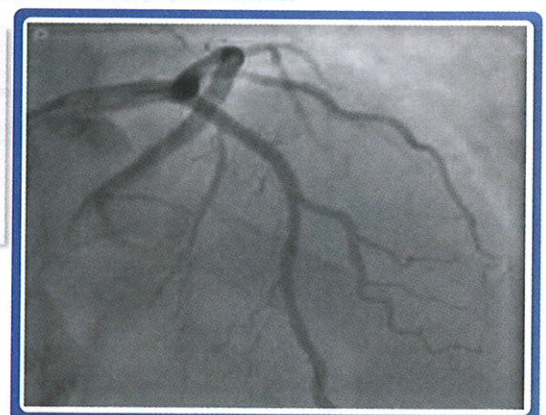


Figura 5. Coronariografía (Arteria Coronaria Izquierda)

Factores de riesgo

Mayores (1)
- Edad: hombres ≥ 45 años, mujeres ≥ 55 años (posmenopausia)
- Sexo masculino
- Diabetes no controlada, dislipidemia, hipertensión, tabaquismo (2), estos fueron determinados por el estudio de Framingham.

Menores
- Obesidad
- Sedentarismo
- Postmenopausia
- Hiperhomocistemia

(1) (ENAM 2012) (ENAM EXTRA 2020)
(2) (ENARM 2014)

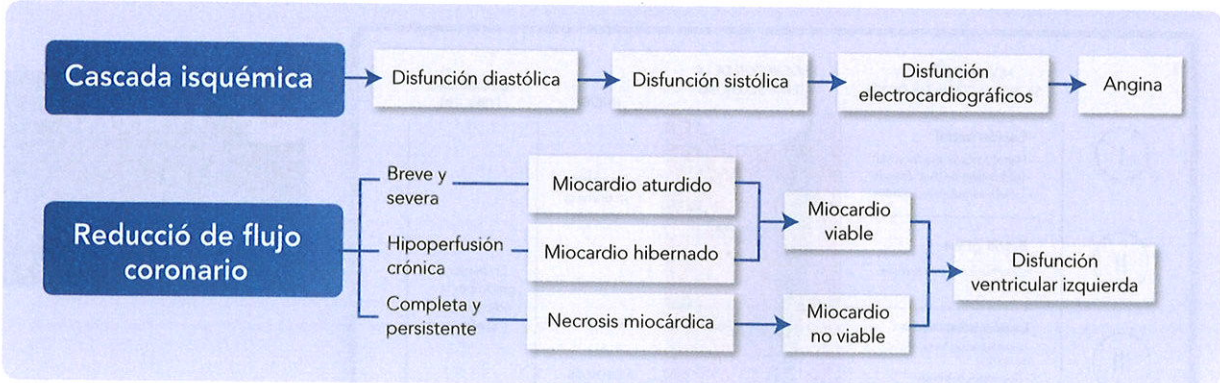
Fisiopatología

La isquemia produce metabolismo anaeróbico (acidosis) y reducción en la producción de ATP. Esta lesión metabólica produce primero disminución de la función diastólica y posteriormente se afecta la función sistólica, lo cual empieza a manifestarse en la clínica (angina) y en el electrocardiograma (alteración de la onda T y segmento ST).
La reducción coronaria produce:

Miocardio viable (reversible)
- Aturdido: isquemia aguda y severa
- Hibernado: isquemia crónica

Miocardio no viable (irreversible)
- Necrosis (infarto): isquemia persistente y completa.

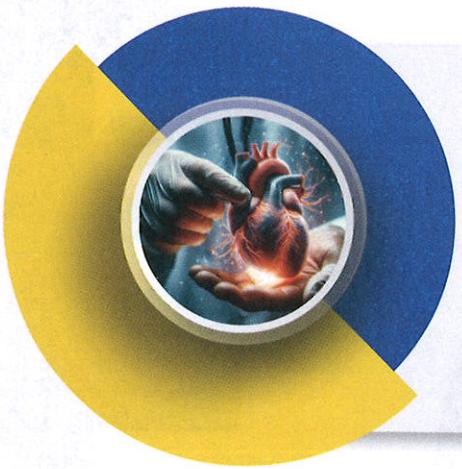
DATITO
El infarto de miocardio es un tipo de necrosis coagulativa.



Clínica

La cardiopatía isquémica puede manifestarse de diferentes formas:
- Síndrome coronario crónico (angina estable)
- Síndromes isquémicos coronarios agudos (SICA)
- Angina inestable.
- Infarto agudo de miocardio sin onda Q
- Infarto agudo de miocardio con onda Q
- Muerte súbita

CARDIOLOGÍA



El capítulo de **CARDIOLOGÍA** es considerado un CAPÍTULO INTERMEDIO debido al porcentaje moderado de preguntas que generalmente se incluyen en exámenes oficiales como ESSALUD, ENAM y ENARM. Por lo tanto, es recomendable revisar los temas más relevantes y consolidar los conceptos esenciales. Asigna repasos espaciados y realiza evaluaciones junto con capítulos menores para maximizar la eficiencia de tu tiempo de estudio.

ESTADÍSTICAS

ESSALUD

ENAM

ENARM

ÍNDICE

GASTROENTEROLOGÍA

01 Patología del esófago pág. 87

02 Diarrea crónica pág. 99

03 Patología ácido péptica pág. 116

04 Hemorragia digestiva pág. 126

05 Pancreatitis pág. 134

06 Patología hepática pág. 145

07 Hepatopatías autoinmunes pág. 163

08 Cirrosis hepática pág. 168

09 Hipertensión portal pág. 172

INFECTOLOGÍA

01 Infecciones por gram positivos pág. 175

02 Infecciones por gram negativos pág. 190

03 Bacterias especiales: Espiroquetas pág. 204

04 Infecciónes intrahospitalarias pág. 207

05 Enfermedades por animales ponzoñosos pág. 209

06 Infecciones por virus pág. 212

07 Parasitosis por protozoos pág. 233

08 Parasitosis por helmintos pág. 246

09 Infecciones por hongos pág. 262

FUNDAMENTOS TEÓRICOS
EN MEDICINA - VOLUMEN I

Jhon Ortiz Peceros
Jaime Torres Arias

© Jhon Ortiz Peceros, 2023
© Jaime Torres Arias, 2023

Diseño y diagramación:

Jefe de arte: Torres Tizón, Beatriz María
Diseño de cubierta: Torres Tizón, Beatriz María
Ilustraciones: Condori Chavez, Gina Melissa

Editado por:
Editorial SYNAPSIS S.A.C
Av. César Vallejo 544 - Lince - Lima - Perú
R.U.C: 20608680331

Primera Edición: Mayo 2024
Tiraje: 1050 ejemplares

Impreso por:
Multiservicios "El Tigre"
Jr. Azángaro 1041 Int. A1 - Lima